

2^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΣΤΗΝ ΕΣΩΤΕΡΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΜΕ ΔΙΕΘΝΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ

2nd PANHELLENIC CONGRESS
ON CONTINUING EDUCATION
IN INTERNAL MEDICINE
WITH INTERNATIONAL PARTICIPATION



**ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ
ΒΟΡΕΙΟΥ ΕΛΛΑΔΟΣ**
INTERNAL MEDICINE SOCIETY
OF NORTHERN GREECE



**ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗ ΕΝΩΣΗ
ΠΑΘΟΛΟΓΩΝ ΕΛΛΑΔΟΣ**
HELLENIC PROFESSIONAL
UNION OF INTERNISTS



24-28/2/2016
Macedonia Palace
Θεσσαλονίκη

Υπό την αιγίδα:



ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ
ΥΓΕΙΑΣ



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΕΣΩΤΕΡΙΚΩΝ &
ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΗΣ ΑΝΑΣΥΓΚΡΟΤΗΣΗΣ
(ΜΑΚΕΔΟΝΙΑΣ - ΘΡΑΚΗΣ)



ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
Σχολή Επιστημών Υγείας
Τμήμα Ιατρικής



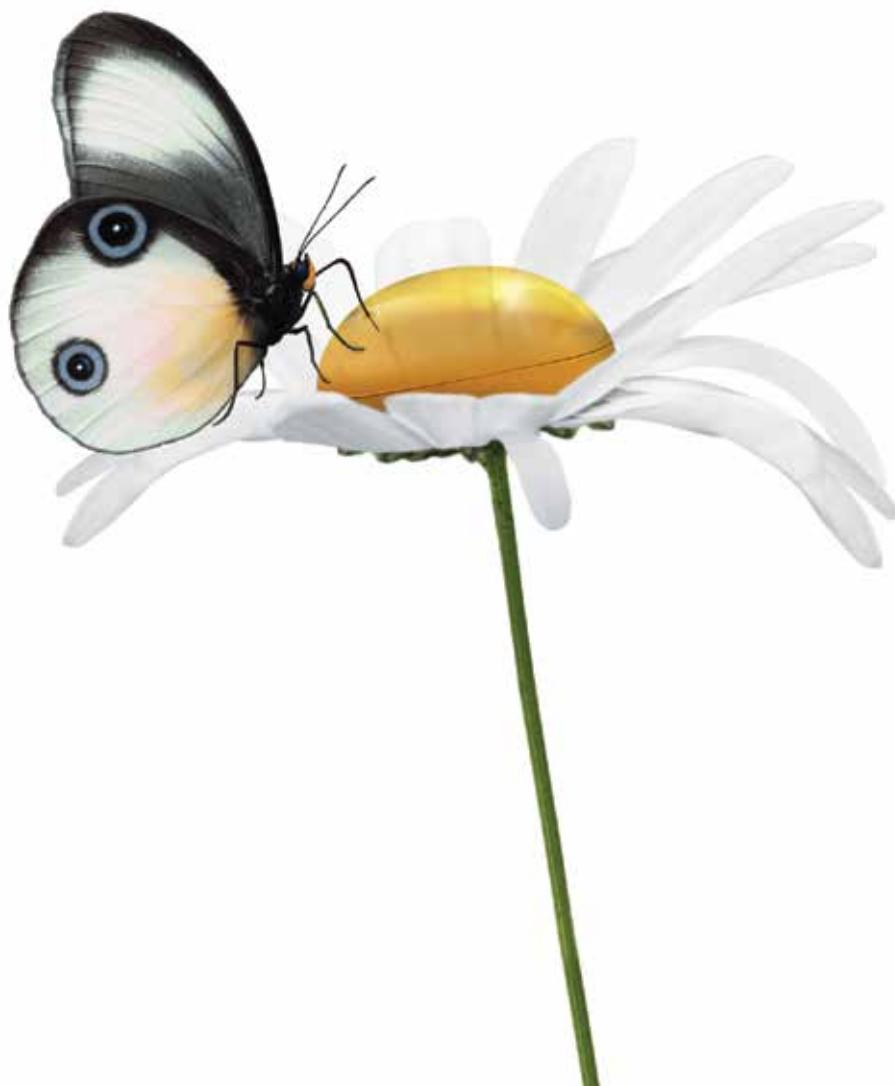
ΙΑΤΡΙΚΟΣ
ΣΥΛΛΟΓΟΣ
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

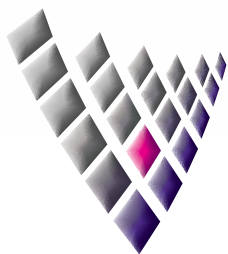
Οργάνωση - Γραμματεία:

 **free spirit**
Getting you there!

Τελικό Πρόγραμμα
& Βιβλίο Περιλήψεων

Tirosint[®] | Liquid levothyroxine in soft gel capsules

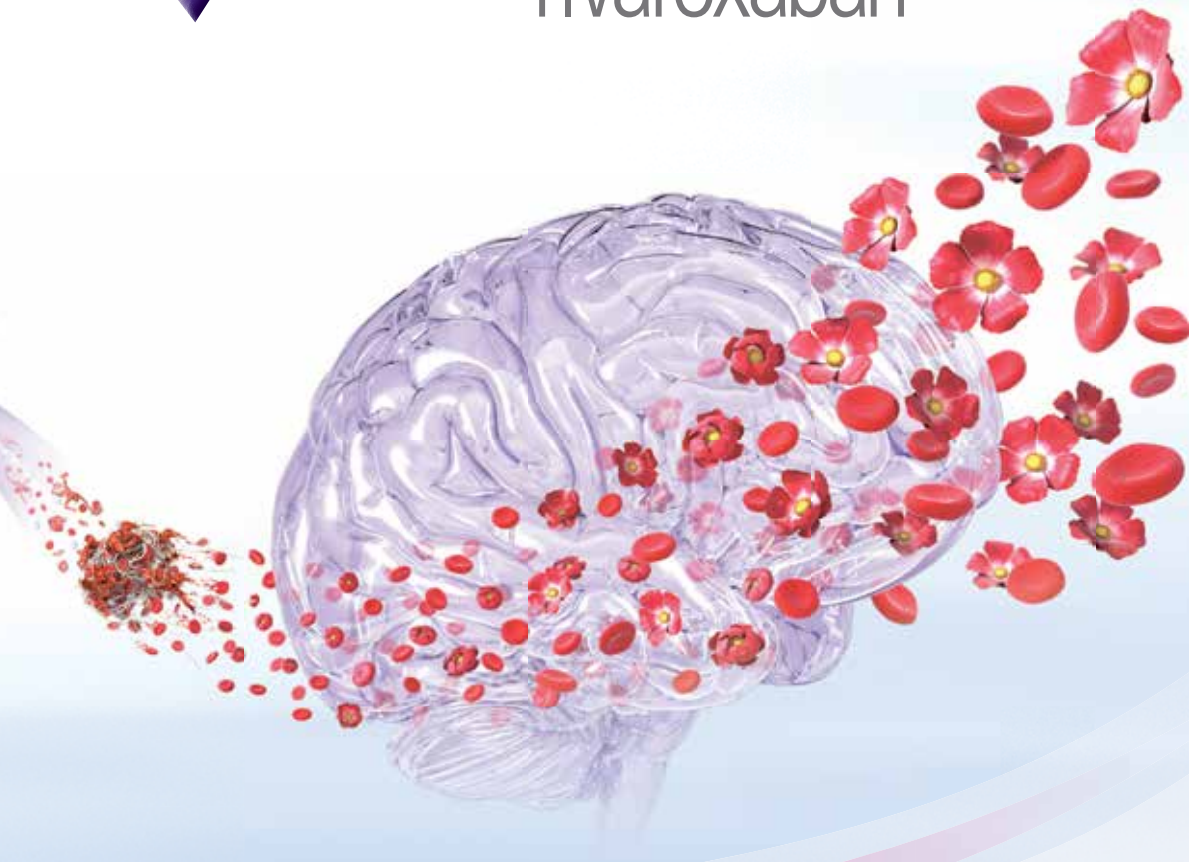




Xarelto®

rivaroxaban

15mg & 20mg



Bayer

Κάτοχος της άδειας κυκλοφορίας:
Bayer Pharma AG, 13342 Berlin, Γερμανία
Τοπικός αντιπρόσωπος του κατόχου άδειας
κυκλοφορίας στην Ελλάδα: Bayer Ελλάς ABEE,
Σωρού 18-20, 151 25 Μαρούσι,
Τοπικός αντιπρόσωπος του κατόχου άδειας
κυκλοφορίας στην Κύπρο: Novagem Ltd,
Τηλ.00357 22483858

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

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

Εταιρεία συμπτρώθησης



ELPEN Α.Ε. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ
Λεωφ. Μαραθώνος 95, 190 09 Πικέριμι Αττικής,
Τηλ: 210 6039326 - 9, Fax: 210 6039300
ΓΡΑΦΕΙΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗΣ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ
Σεβαστείας 11, 115 28 Αθήνα,
Τηλ: 210 7488711, Fax: 210 7488731
Εθν. Αντιστάσεως 114, 551 34 Θεσσαλονίκη,
Τηλ: 2310 459920 - 1, Fax: 2310 459269

L GR QM 09/2014-0371

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



Περιεχόμενα

Χαιρετισμός.....	5	Βραβεύσεις Εργασιών	16
Διοικητικό Συμβούλιο		Κλινικά Φροντιστήρια	
Ε.Π.Β.Ε.	6	Θέματα Φροντιστηρίων	17
Εκτελεστική Επιτροπή Ε.Ε.Π.Ε.	6	Συνοπτικό Πρόγραμμα	
Επιτροπές		Τετάρτη 24 Φεβρουαρίου 2016.....	20
Οργανωτική Επιτροπή	7	Πέμπτη 25 Φεβρουαρίου 2016	21
Επιστημονική Επιτροπή	7	Παρασκευή 26 Φεβρουαρίου 2016.....	22
Τμητική Οργανωτική Επιτροπή	7	Σάββατο 27 Φεβρουαρίου 2016	23
Χορηγοί	8	Κυριακή 28 Φεβρουαρίου 2016	24
Κάτοψη Εκθεσιακού Χώρου	9	Επιστημονικό Πρόγραμμα	
Πληροφορίες Συνεδρίου		Τετάρτη 24 Φεβρουαρίου 2016.....	26
<u>Γενικές Πληροφορίες</u>		Πέμπτη 25 Φεβρουαρίου 2016	28
Ημερομηνία Συνεδρίου	12	Παρασκευή 26 Φεβρουαρίου 2016.....	38
Συνεδριακός Χώρος.....	12	Σάββατο 27 Φεβρουαρίου 2016	49
Γλώσσα Συνεδρίου.....	12	Κυριακή 28 Φεβρουαρίου 2016	60
Ιστότοπος Συνεδρίου.....	12	Προφορικές	
Έκθεση Συνεδρίου	12	Ανακοινώσεις	64
Κονκάρδες Συνεδρίου (Badges).....	12	Αναρτημένες	
Γραμματεία Συνεδρίου	12	Ανακοινώσεις	88
Εγγραφές	13	Ευρετήριο	
Βεβαιώσεις Παρακολούθησης	14	Προέδρων - Συντονιστών - Ομιλητών.....	134
Πιστοποιητικά Συνεχιζόμενης Ιατρικής		Ευρετήριο	
Εκπαίδευσης	14	Προφορικών & Αναρτημένων	
Πληροφορίες για Ομιλητές -		Ανακοινώσεων.....	150
Προέδρους - Συντονιστές.....	14		
<u>Προφορικές & Αναρτημένες</u>			
<u>Ανακοινώσεις</u>			
Παρουσίαση Προφορικών			
Ανακοινώσεων	15		
Παρουσίαση Αναρτημένων			
Ανακοινώσεων	16		

Χαιρετισμός

Αγαπητοί Συνάδελφοι,

Η Εταιρεία Παθολογίας Βορείου Ελλάδος (Ε.Π.Β.Ε.) διανύει το όγδοο έτος λειτουργίας της συμβάλλοντας σημαντικά στη συνεχιζόμενη εκπαίδευση των Ελλήνων ιατρών και στην ενημέρωσή τους στις σύγχρονες εξελίξεις της ειδικότητας της Εσωτερικής Παθολογίας.

Μετά από την ιδιαίτερα επιτυχημένη διοργάνωση του 1^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου μας στις 26-28 Φεβρουαρίου 2015 στη Θεσσαλονίκη, το Διοικητικό Συμβούλιο της Ε.Π.Β.Ε. βρίσκεται στην ευχάριστη θέση να σας εξαγγείλει τη διοργάνωση του 2^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στην Εσωτερική Παθολογία με Διεθνή Συμμετοχή, το οποίο θα διεξαχθεί στις 24-28 Φεβρουαρίου 2016 στη Θεσσαλονίκη, στο ξενοδοχείο Makedonia Palace.

Η Οργανωτική και η Επιστημονική Επιτροπή του Συνεδρίου, σε συνεργασία και με άλλες Επιστημονικές Εταιρείες, κατέβαλαν κάθε δυνατή προσπάθεια για την προσεκτική κατάρτιση του Επιστημονικού Προγράμματος του Συνεδρίου, ώστε να περιλαμβάνονται σε αυτό όλες οι σημαντικές εξελίξεις της Παθολογίας. Διακεκριμένοι Έλληνες και ξένοι συνάδελφοι θα παρουσιάσουν τις νεότερες εξελίξεις σε όλα τα πεδία της Εσωτερικής Παθολογίας μεταφέροντας παράλληλα τη διεθνή εμπειρία και γνώση σε ερευνητικό, κλινικό και εκπαιδευτικό επίπεδο.

Φιλοδοξία της Ε.Π.Β.Ε. είναι να αποτελέσει το Συνέδριό μας ένα καινοτόμο θεσμό στο χώρο της Παθολογίας και σημείο αναφοράς στην Ελληνική επιστημονική κοινότητα.

Το Διοικητικό Συμβούλιο της Ε.Π.Β.Ε. προσβλέπει στην ενεργό συμμετοχή σας στις εργασίες του Συνεδρίου, έχοντας την πεποίθηση και την προσδοκία ότι θα αποτελέσει ένα βήμα επιμόρφωσης, ανταλλαγής απόψεων και επικοινωνίας για όλους τους συναδέλφους Παθολόγους αλλά και για ιατρούς άλλων ειδικοτήτων καθώς και γενικότερα για όλους τους επαγγελματίες υγείας.

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς,
Καθηγητής Ευστράτιος Σ. Μαλτέζος
Πρόεδρος της Ε.Π.Β.Ε.

Διοικητικό Συμβούλιο Ε.Π.Β.Ε.

Πρόεδρος	Μαλτέζος Ευστράτιος
Α΄ Αντιπρόεδρος	Χατζητόλιος Απόστολος
Β΄ Αντιπρόεδρος	Νταλέκος Γεώργιος
Γενικός Γραμματέας	Παπάζογλου Δημήτριος
Ταμίας	Σαββόπουλος Χρήστος
Μέλη	Λιάμης Γεώργιος Μπακατσέλος Σπυρίδων Μυλωνάς Στέφανος Σκούτας Δημήτριος

Εκτελεστική Επιτροπή Ε.Ε.Π.Ε.

Πρόεδρος	Τούλης Ευάγγελος
Αντιπρόεδρος	Χατζητόλιος Απόστολος
Γενικός Γραμματέας	Κωτούλας Σόλων
Αναπληρωτής Γενικός Γραμματέας	Χαλβατσιώτης Παναγιώτης
Ταμίας	Βήτος Δημήτριος
Υπεύθυνος Δημοσίων Σχέσεων, Τύπου & Ενημέρωσης	Κόκκινος Σπυρίδων
Υπεύθυνος Διοικητικών & Νομικών Θεμάτων	Ντουράκης Σπυρίδων
Υπεύθυνος Εκδηλώσεων & Κινητοποίησης	Πυρπασόπουλος Μάριος
Υπεύθυνος Ευρωπαϊκών & Διεθνών Σχέσεων	Γκίκας Αχιλλέας



Οργανωτική Επιτροπή

Αγαπάκης Δημήτριος
Αλεξανδρής Απόστολος
Αλκαγιέντ Στελίνα
Αποστολοπούλου Μάρθα
Βήτος Δημήτριος
Γκίκας Αχιλλέας
Δήμας Γρηγόριος
Δημητρούλα Χαρίκλεια
Δουμαράνης Ευγένιος
Δούρλιου Βασιλική
Καϊάφα Γεωργία
Κακαλέτσης Νικόλαος
Κανέλλος Ηλίας

Καρλάφτη Ελένη
Κόκκινος Σπυρίδων
Κουλαρά Παυλίνα
Κωτούλας Σόλων
Λιάμης Γεώργιος
Μαλτέζος Ευστράτιος
Μαυρουδής Σταύρος
Μουρουγλάκης Αλέξανδρος
Μπακατσέλος Σπυρίδων
Μυλωνάς Στέφανος
Νταλέκος Γεώργιος
Ντουράκης Σπυρίδων
Παναγόπουλος Περικλής

Παπάζογλου Δημήτριος
Παπάνας Νικόλαος
Περιφάνης Βασίλειος
Πυρπασόπουλος Μάριος
Σαββόπουλος Χρήστος
Σκούτας Δημήτριος
Τούλης Ευάγγελος
Φουντουκίδης Ηλίας
Φωτιάδης Σπύρος
Χαλβασιώτης Παναγιώτης
Χατζητόλιος Απόστολος

Επιστημονική Επιτροπή

Βλαχογιάννης Ανέστης
Γαρύφαλλος Αλέξανδρος
Γεωργακόπουλος Γεώργιος
Γώγος Χαράλαμπος
Δανηλίδης Μιχαήλ
Δουϊτσής Πέτρος
Ελισάφ Μωυσής
Καραγιάννης Αστέριος
Κατσούναρης Μάριος
Κούτρας Χρήστος

Κώτσιου Σταματία
Λακασάς Γεώργιος
Μαλτέζος Ευστράτιος
Μασμανίδης Νικόλαος
Μελιδώνης Ανδρέας
Μπακατσέλος Σπυρίδων
Μπούρα Παναγιώτα
Μυγδάλης Ηλίας
Μυλωνάς Στέφανος
Νταλέκος Γεώργιος

Ντουράκης Σπυρίδων
Παπαδοπούλου Περσεφώνη
Πεκτασίδης Δημήτριος
Σαμαράς Βασίλειος
Σιμελίδης Δημήτριος
Σκουτέλης Αθανάσιος
Τσιόδρας Σωτήριος
Χατζητόλιος Απόστολος

Τιμητική Οργανωτική Επιτροπή

Γούμενος Δημήτριος
Διδάγγελος Τριαντάφυλλος
Δούμα Στυλιανή
Ευστρατιάδης Γεώργιος

Καπάντας Ευθύμιος
Καραγιάννης Αστέριος
Καρακάσης Δημήτριος
Κυριαζής Ιωάννης

Μανές Χρήστος
Μούσλεχ Ζαδάλλα
Μπούρα Παναγιώτα
Σκουτέλης Αθανάσιος

Χορηγοί

Η Εταιρεία Παθολογίας Βορείου Ελλάδος ευχαριστεί θερμά τις ακόλουθες εταιρίες για τη συμβολή τους στην πραγματοποίηση του 2^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στην Εσωτερική Παθολογία με Διεθνή Συμμετοχή:

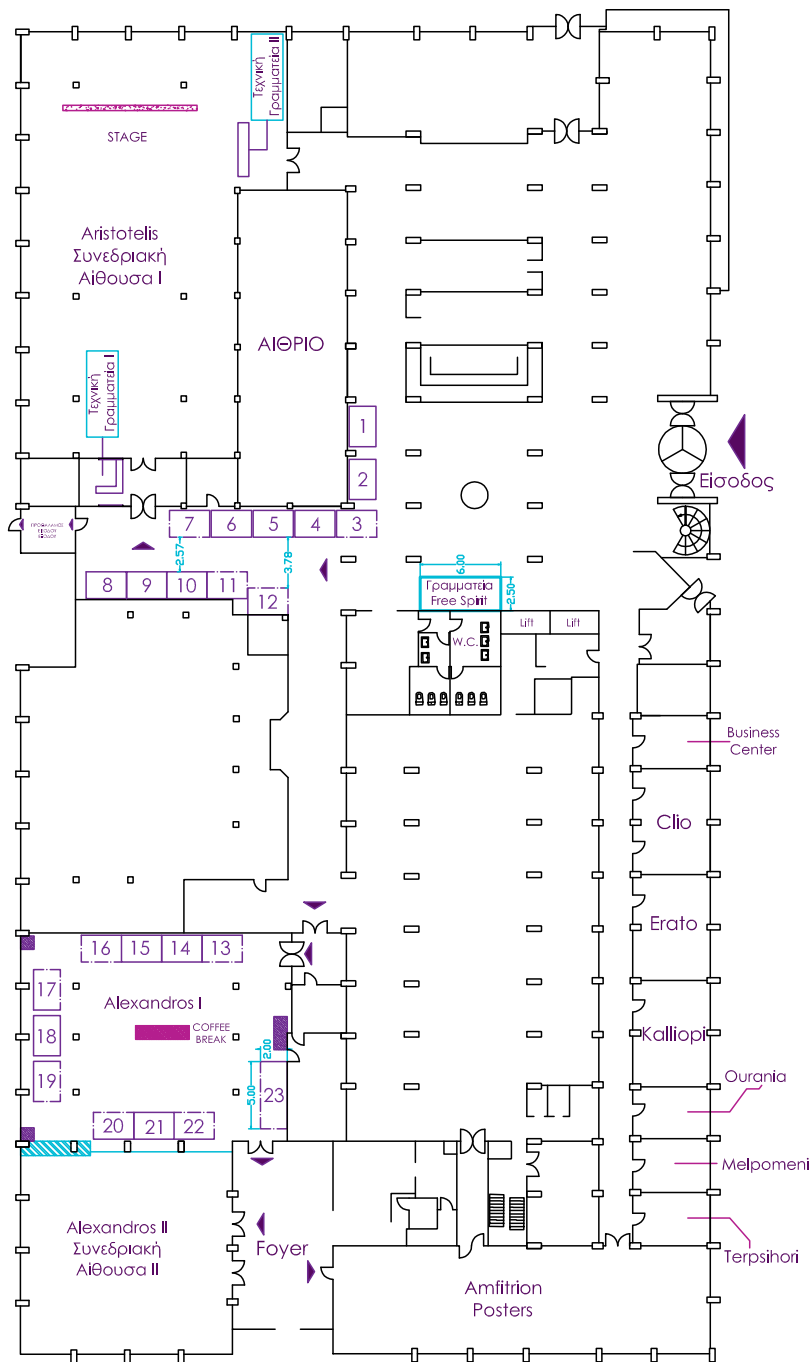


&





Κάτοψη Εκθεσιακού Χώρου



Τα περίπτερα θα έχουν διαστάσεις: 3.00m x 2.00m

Διοργάνωση:



Στίλπωνος Κυριακίδη 1, 546 36 Θεσσαλονίκη
τηλ.: 2313 303480, fax.: 2310 994773
e-mail: epbe@epbe.gr, website: www.epbe.gr

Οργάνωση - Γραμματεία:



Θεσσαλονίκης 12, 153 44 Γέρακας, Αττική
τηλ.: 210 6048260, fax: 210 6047457
e-mail: alebesi@free-spirit.gr, kskoulida@free-spirit.gr
web site: www.free-spirit.gr



Πληροφορίες Συνεδρίου

Γενικές Πληροφορίες

Ημερομηνία Συνεδρίου

Οι εργασίες του 2^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στην Εσωτερική Παθολογία με Διεθνή Συμμετοχή θα πραγματοποιηθούν από την Τετάρτη 24 έως και την Κυριακή 28 Φεβρουαρίου 2016.

Συνεδριακός Χώρος

Ξενοδοχείο Makedonia Palace

Λεωφόρος Μεγάλου Αλεξάνδρου 2, 54 640 Θεσσαλονίκη

Τηλ.: 2310 897197

www.makedoniapalace.com

Αίθουσες:

ARISTOTELIS, ALEXANDROS II, AMFITRION, CLIO, ERATO, KALLIOPI

Γλώσσα Συνεδρίου

Η επίσημη γλώσσα του Συνεδρίου είναι η Ελληνική. Οι διαλέξεις των ξένων ομιλητών θα πραγματοποιούνται στα Αγγλικά.

Ιστότοπος Συνεδρίου

www.ngimscongress2016.gr

Έκθεση Συνεδρίου

Κατά τη διάρκεια του Συνεδρίου θα λειτουργεί έκθεση φαρμακευτικών και άλλων προϊόντων, καθώς και ιατρικού εξοπλισμού.

Κονκάρδες Συνεδρίου (Badges)

Οι κονκάρδες (badges) παραδίδονται από τη Γραμματεία του Συνεδρίου και είναι απαραίτητες για την είσοδο τόσο στους συνεδριακούς χώρους, όσο και στην έκθεση καθ' όλη τη διάρκεια του Συνεδρίου. Οι κονκάρδες φέρουν γραμμωτό κώδικα (barcode), ώστε να ελέγχεται η είσοδος και η έξοδος από τη συνεδριακή αίθουσα. Η συνολική ώρα παρακολούθησης του επιστημονικού προγράμματος του Συνεδρίου αποτελεί τη βασική προϋπόθεση για τη διάθεση των μορίων, σύμφωνα με τις οδηγίες της U.E.M.S., του Π.Ι.Σ. και του Ε.Ο.Φ.

Γραμματεία Συνεδρίου

Η Γραμματεία λειτουργεί τις εξής ημέρες και ώρες:

Τετάρτη 24 Φεβρουαρίου 2016	14.30 - 21.30
Πέμπτη 25 Φεβρουαρίου 2016	07.30 - 19.00
Παρασκευή 26 Φεβρουαρίου 2016	07.30 - 21.30
Σάββατο 27 Φεβρουαρίου 2016	07.30 - 21.00
Κυριακή 28 Φεβρουαρίου 2016	09.00 - 14.00



Εγγραφές*

Κατηγορίες Συμμετεχόντων	Εγγραφή
Μέλη Ε.Π.Β.Ε.** - Ε.Ε.Π.Ε.	120,00 €
Ειδικευμένοι	140,00 €
Ειδικευόμενοι	60,00 €
Λοιποί Επαγγελματίες Υγείας (Φυσικοθεραπευτές, Νοσηλευτές, Διατροφολόγοι κ.τ.λ.)	20,00 €
Φοιτητές	ΔΩΡΕΑΝ

* Στο κόστος κάθε πληρωμένης εγγραφής συμπεριλαμβάνεται η παρακολούθηση ενός Κλινικού Φροντιστηρίου της επιλογής του Συνέδρου. Ο μέγιστος αριθμός παρακολούθησης κάθε Κλινικού Φροντιστηρίου είναι 30 άτομα / φροντιστήριο. Για τη συμπλήρωση του παραπάνω αριθμού θα τηρηθεί αυστηρή προτεραιότητα βάσει του Δελτίου Εγγραφής. **Από την παραπάνω ρύθμιση εξαιρούνται οι σύνεδροι της κατηγορίας «Λοιποί επαγγελματίες υγείας», οι οποίοι θα πρέπει να καταβάλουν επιπλέον το ποσό των 20,00 € για να παρακολουθήσουν το Κλινικό Φροντιστήριο της επιλογής τους.**

**Οι παραπάνω τιμές αφορούν τα οικονομικώς τακτοποιημένα μέλη της Ε.Π.Β.Ε.

Οι συμμετέχοντες είναι απαραίτητο να προσκομίζουν κατάλληλο έγγραφο που θα επιβεβαιώνει την ιδιότητά τους

Το δικαίωμα συμμετοχής περιλαμβάνει:

- Παρακολούθηση του Συνεδρίου
- Έντυπο υλικό του Συνεδρίου
- Είσοδο στην έκθεση των φαρμακευτικών εταιριών
- Βεβαίωση και Πιστοποιητικό παρακολούθησης με μόρια εφόσον έχει καλυφθεί ο απαιτούμενος χρόνος παρακολούθησης

Στις παραπάνω τιμές συμπεριλαμβάνεται ΦΠΑ 23%

Γενικές Πληροφορίες

Βεβαιώσεις Παρακολούθησης

Η παράδοση των βεβαιώσεων παρακολούθησης θα γίνει από τη Γραμματεία του Συνεδρίου, την **Κυριακή 28 Φεβρουαρίου 2016**, μετά τη λήξη του Συνεδρίου.

Πιστοποιητικά Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης

Το επιστημονικό πρόγραμμα του Συνεδρίου μοριοδοτείται με **εικοσιένα (21) Μόρια Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης** από τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο (Π.Ι.Σ.), ο οποίος είναι ο επίσημος φορέας για τη μοριοδότηση, μετά την υπογραφή σχετικής σύμβασης με την U.E.M.S. (Ευρωπαϊκή Ένωση Ειδικευμένων Ιατρών). Με βάση την ισχύουσα νομοθεσία, **δικαίωμα παραλαβής πιστοποιητικού με μοριοδότηση έχει κάθε Σύνοδρος - Ιατρός, ο οποίος έχει παρακολουθήσει 60% των ωρών του Επιστημονικού Προγράμματος. Δορυφορικά Συμπόσια και Διαλέξεις επιχορηγούμενα από φαρμακευτικές εταιρίες καθώς και Κλινικά Φροντιστήρια δε μοριοδοτούνται.** Η καταμέτρηση του χρόνου παρακολούθησης θα γίνεται με τη χρήση αναγνώστων γραμμωτού κώδικα (barcode scanners) στις κονκάρδες των Συνεδρών.

Με γνώμονα τα παραπάνω, η αποστολή των πιστοποιητικών θα γίνει ταχυδρομικώς 15 ημέρες μετά τη λήξη του Συνεδρίου, με την προϋπόθεση συμπλήρωσης του εντύπου αξιολόγησης, το οποίο θα προμηθεύονται οι Σύνοδροι κατά την εγγραφή τους.

Πληροφορίες για Ομιλητές - Προέδρους - Συντονιστές

Κατά τη διάρκεια του Συνεδρίου θα λειτουργεί γραμματεία παραλαβής παρουσιάσεων. Οι αίθουσες θα είναι πλήρως εξοπλισμένες για παρουσιάσεις μέσω Η/Υ. Παρακαλούνται οι ομιλητές να παραδίδουν την παρουσίασή τους στη γραμματεία παραλαβής παρουσιάσεων **τουλάχιστον μία ώρα πριν από την προγραμματισμένη ώρα παρουσίασης της ομιλίας τους.** Παρακαλούνται όλοι οι συμμετέχοντες Πρόεδροι - Συντονιστές - Ομιλητές του 2^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου της Ε.Π.Β.Ε. να τηρήσουν αυστηρά τους χρόνους του προγράμματος προκειμένου να διασφαλιστεί η ομαλή και εύρυθμη λειτουργία του.

Προφορικές & Αναρτημένες Ανακοινώσεις

Οι εργασίες θα παρουσιαστούν ως Προφορικές Ανακοινώσεις και αναφέρονται στο πρόγραμμα ως ΠΑ, καθώς και ως Αναρτημένες Ανακοινώσεις και αναφέρονται στο πρόγραμμα ως ΑΑ.



Προφορικές Ανακοινώσεις

Παρουσίαση Προφορικών Ανακοινώσεων

Πέμπτη 25 Φεβρουαρίου 2016 | Προφορικές Ανακοινώσεις I

Αίθουσα ARISTOTELIS | 08.00 - 09.30 | ΠΑ01-ΠΑ09

Πρόεδροι: Π. Δουϊτσας, Γ. Μυσερλής, Θ. Μάρης

Παρασκευή 26 Φεβρουαρίου 2016 | Προφορικές Ανακοινώσεις II

Αίθουσα ALEXANDROS II | 08.00 - 09.30 | ΠΑ10-ΠΑ18

Πρόεδροι: Κ. Γκόγκος, Χ. Κυρπιζίδης, Κ. Κώτσα

Σάββατο 27 Φεβρουαρίου 2016 | Προφορικές Ανακοινώσεις III

Αίθουσα ARISTOTELIS | 07.45 - 09.30 | ΠΑ19-ΠΑ29

Πρόεδροι: Χ. Μπερμερίδης, Β. Δημητριάδου, Κ. Ρίτσης

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

- Η ανάρτηση των ανακοινώσεων θα πραγματοποιηθεί την **Πέμπτη 25 Φεβρουαρίου 2016** και ώρα **08.00 - 12:30** στην Αίθουσα **AMFITRION**.
- Σε κάθε πλαίσιο ανάρτησης ανακοινώσεων θα έχει τοποθετηθεί από την εταιρία οργάνωσης ο κωδικός αριθμός κάθε περίληψης. Οι συγγραφείς καλούνται να αναρτήσουν τις εργασίες τους στις προβλεπόμενες θέσεις.
- Οι συγγραφείς θα προμηθευτούν τα απαιτούμενα υλικά (ταινία διπλής όψης, blue tag) για την ανάρτηση των ανακοινώσεων από τη Γραμματεία που λειτουργεί στο ίδιο επίπεδο.
- Οι διαστάσεις των πλαισίων poster είναι 1,20 εκ. ύψος x 0,80 εκ. πλάτος, με κάθετο προσανατολισμό.
- Οι ανακοινώσεις θα μείνουν αναρτημένες καθ' όλη τη διάρκεια του Συνεδρίου.
- Η αποξήλωση των αναρτημένων ανακοινώσεων θα γίνει το **Σάββατο 27 Φεβρουαρίου 2016** και ώρα **17.00 - 20.00**.
- Σε περίπτωση που δεν έχει πραγματοποιηθεί η αποξήλωση των αναρτημένων ανακοινώσεων την συγκεκριμένη ώρα και μέρα, ο οργανωτής δεν φέρει ευθύνη για την απώλεια ή την καταστροφή αυτών.

Γενικές Πληροφορίες

Παρουσίαση Αναρτημένων Ανακοινώσεων

Πέμπτη 25 Φεβρουαρίου 2016 | Παρουσίαση Αναρτημένων Ανακοινώσεων (Poster) I

Αίθουσα AMFITRION | 14.45 - 16.15 | AA01-AA15

Πρόεδροι: Ι. Σιδηρόπουλος, Ε. Πάγκαλος, Α. Κιουμή, Χ. Ανδρεάδης, Ι. Κώστογλου - Αθανασίου, Α. Αγραφιώτης

Παρασκευή 26 Φεβρουαρίου 2016 | Παρουσίαση Αναρτημένων Ανακοινώσεων (Poster) II

Αίθουσα AMFITRION | 14.30 - 16.00 | AA16-AA33

Πρόεδροι: Α. Κουνανής, J. Rudolf, Γ. Μπομπότης, Β. Λεκάκης, Γ. Σαββόπουλος

Σάββατο 27 Φεβρουαρίου 2016 | Παρουσίαση Αναρτημένων Ανακοινώσεων (Poster) III

Αίθουσα AMFITRION | 14.30 - 16.00 | AA34-AA57

Πρόεδροι: Ε. Βασιλειάδου, Κ. Πορπόδης, Β. Ταπαζίδης

Κάθε προφορική και κάθε αναρτημένη ανακοίνωση θα πρέπει να συνοδεύεται υποχρεωτικά από τουλάχιστον μία εγγραφή μέλους της συγγραφικής ομάδας.

Βραβεύσεις Εργασιών

Το Σάββατο 27 Φεβρουαρίου 2016 και ώρα 21.30 στο Polis Thessaloniki Convention Centre όπου θα λάβει χώρα το Επίσημο Δείπνο του Συνεδρίου, θα πραγματοποιηθεί η βράβευση των τριών (3) καλύτερων προφορικών ανακοινώσεων και των τριών (3) καλύτερων αναρτημένων ανακοινώσεων του Συνεδρίου. Τα τρία (3) βραβεία των προφορικών ανακοινώσεων συνοδεύονται από χρηματικά έπαθλα αξίας 500,00€ (Βραβείο «Φ. Ηλιάδης»), 300,00€ και 200,00€ αντίστοιχα, και τα τρία (3) βραβεία των αναρτημένων ανακοινώσεων συνοδεύονται από χρηματικά έπαθλα αξίας 250,00€, 150,00€ και 100,00€ αντίστοιχα.



Κλινικά Φροντιστήρια

Στο πλαίσιο του Συνεδρίου θα πραγματοποιηθούν Κλινικά Φροντιστήρια σε παράλληλες αίθουσες - Βασικές Θεωρητικές Γνώσεις & Επίδειξη Τεχνικής με συμμετοχή. Τα Φροντιστήρια απευθύνονται σε Επαγγελματίες Υγείας και είναι για περιορισμένο αριθμό συμμετεχόντων (30 άτομα / φροντιστήριο).

Το κόστος της εγγραφής ανά φροντιστήριο ανέρχεται στο ποσό των **40,00€** και θα τηρηθεί σειρά προτεραιότητας. Η εγγραφή στο Συνέδριο αποτελεί προϋπόθεση παρακολούθησης του φροντιστηρίου. Η Οργανωτική Επιτροπή διατηρεί το δικαίωμα ακύρωσης κάποιου φροντιστηρίου σε περίπτωση που δεν συμπληρωθεί ο απαιτούμενος αριθμός συμμετεχόντων.

Στις παραπάνω τιμές συμπεριλαμβάνεται ΦΠΑ 23%

Θέματα Φροντιστηρίων

- Μυοσκελετικό Σύστημα
- Υπερηχογραφία
- Μεταβολισμός
- Πνευμονολογία - Καρδιολογία
- Νεφρολογία - Ουρολογία
- Παθολογικά προβλήματα σε ειδικές κατηγορίες ασθενών
- Ανοσιακό σύστημα στην υγεία και στη νόσο
- Εκδηλώσεις νοσημάτων παθολογίας από το στόμα, το δέρμα και τους βλεννογόνους
- Ισοζύγιο υγρών ηλεκτρολυτών, οξεοβασική ισορροπία - διαταραχές

Συνοπτικό Πρόγραμμα

- Τετάρτη 24 Φεβρουαρίου 2016
- Πέμπτη 25 Φεβρουαρίου 2016
- Παρασκευή 26 Φεβρουαρίου 2016
- Σάββατο 27 Φεβρουαρίου 2016
- Κυριακή 28 Φεβρουαρίου 2016



ΤΕΤΑΡΤΗ 24 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΙΣ

14.30 - 15.30	ΠΡΟΣΕΛΕΥΣΗ - ΕΓΓΡΑΦΕΣ
15.30 - 16.30	ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΠΑΡΟΧΗΣ ΙΑΤΡΙΚΩΝ ΥΠΗΡΕΣΙΩΝ Πρόεδροι: Ε. Μαλτέζος, Α. Γαρυφάλος Ομιλητές: Β. Κώτσος, Μ. Δούμας, Γ. Ντάσιος, Π. Παναγόπουλος
16.30 - 17.00	ΔΙΑΛΕΞΗ «Ψυχικές διαταραχές στους ηλικιωμένους» Πρόεδρος: Α. Βιδάλης Ομιλητής: Κ. Φουντουλάκης
17.00 - 17.30	ΔΙΑΛΕΞΗ «Συνήθη γηριατρικά προβλήματα: πολυπαραγοντική προσέγγιση» Πρόεδρος: Μ. Αρχανιωτάκη Ομιλήτρια: Μ. Αποστολοπούλου
17.30 - 18.30	ΕΝΟΤΗΤΑ ΠΑΡΑΪΑΤΡΙΚΩΝ (Τ.Ε.Ι., Ι.Ε.Κ.) Πρόεδροι: Κ. Καζάκος, Μ. Χασαπίδου Ομιλητές: Δ. Θεοφανίδης, Η. Τουντσιώτη, Ε. Μνησιδίου
18.30 - 19.00	ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ AMGEN «Αναστολή της PCSK9 με EVOLOCUMAB: μια καινοτόμος θεραπευτική προσέγγιση στην αντιμετώπιση ασθενών με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο» Πρόεδρος: Α. Χατζητόλιος Ομιλητής: Κ. Τζιόμαλος
19.00 - 19.30	ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ
19.30 - 20.00	ΔΙΑΛΕΞΗ "Clostridium difficile infection: Pathophysiology and Therapy" Πρόεδρος: Γ. Δαΐκος Ομιλητής: C. Pothoulakis
20.00 - 21.00	ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ WINMEDICA «Σύγχρονες θεραπευτικές λύσεις σε καθημερινά ιατρικά προβλήματα» Πρόεδροι: Α. Χατζητόλιος, Δ. Παπάζογλου Ομιλητές: Χ. Σαββόπουλος, Δ. Σκούτας
21.00 - 21.30	ΔΙΑΛΕΞΗ «Εξελίξεις στην αντιμετώπιση της αγγειακής εγκεφαλικής νόσου» Πρόεδρος: Α. Χατζητόλιος Ομιλητής: Χ. Σαββόπουλος
21.30	ΔΕΞΙΩΣΗ ΥΠΟΔΟΧΗΣ



Συνοπτικό Πρόγραμμα

ΠΕΜΠΗ 25 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016			
ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΙΣ		ΑΙΘΟΥΣΑ ALEXANDROS II	
08.00 - 09.30	ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ I (ΠΑ01 - ΠΑ09) Πρόεδροι: Π. Δουτίτσας, Γ. Μυσερλής, Θ. Μάρης		
09.30 - 10.45	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ «Γαστρεντερολογία - Ηπατολογία» Πρόεδροι: Ε. Ακριβιάδης, Γ. Νταλέκος Ομιλητές: Σ. Βραδέλης, Α. Πρωτοπαπάς, Ν. Γατσέλης	09.30 - 10.45	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ «Ενδοκρινολογία» Πρόεδροι: Ζ. Μούσλεχ, Δ. Κιόρτσας Ομιλητές: Σ. Πολύζος, Μ. Σώμαλη, Ζ. Ευσταθιάδου
10.45 - 11.15	ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ		
11.15 - 12.45	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ «Μεταβολικά Νοσήματα» Πρόεδροι: Γ. Δημητριάδης, Σ. Μπακατσέλος Ομιλητές: Δ. Παπάζογλου, Ν. Παπάνας, Γ. Λιάμης, Κ. Δημητρακόπουλος	11.15 - 11.45	ΔΙΑΛΕΞΗ «Stress - Επινεφρίδια και συστηματικές επιπτώσεις» Πρόεδρος: Γ. Μαστοράκος Ομιλητές: Γ. Χρούσος
12.45 - 13.15	ΔΙΑΛΕΞΗ «Κριτική θεώρηση των θεραπευτικών αλγόριθμων για το Σακχαρώδη Διαβήτη» Πρόεδρος: Α. Αλαβέρας Ομιλήτρια: Ε. Χατζηαγγελάκη	11.45 - 12.15	ΔΙΑΛΕΞΗ «Διαχείριση νοσοκομειακών λοιμώξεων σύμφωνα με τις σύγχρονες διεθνείς οδηγίες» Πρόεδρος: Α. Γκίκας Ομιλητές: Σ. Μεταλλίδης
13.15 - 13.45	ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ ELREN «Αλοχλιπίνη. Ο νεότερος DPP4 αναστολέας. Φαρμακοκινητικά χαρακτηριστικά και κλινικά οφέλη» Πρόεδρος: Α. Χατζητόλιος Ομιλητές: Γ. Τσιάντας	12.15 - 13.00	ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ ANGELINI «Νεότερα δεδομένα στην αντιμετώπιση της υπερουριχαιμίας» Πρόεδροι: Μ. Δανιηλίδης, Ε. Τούλης Ομιλητές: Γ. Βοσβοτέκας, Δ. Ριζοπούλου
13.45 - 14.15	ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ SANOFI «Ινσουλίνη glargine 300 U/ml: εξελίσσοντας τη θεραπεία με βασική ινσουλίνη» Πρόεδρος: Χ. Μανές Ομιλητές: Δ. Σκούτας	13.00 - 13.45	ΕΝΟΤΗΤΑ ΓΙΑ ΦΟΙΤΗΤΕΣ Πρόεδροι: Ε. Ματζέζος, Α. Χατζητόλιος, Κ. Μακαρίτσος Ομιλητές: Χ. Τζαμουράνη, Ι. Κωτούλας, Ε. Πηλίτσου, Ε. Πουλακίδια
14.15 - 14.45	ΔΙΑΛΕΞΗ "Current European obesity management guidelines" Πρόεδρος: Μ. Χασαπίδου Ομιλητές: V. Yumuk	13.45 - 14.45	ΕΝΟΤΗΤΑ ΓΙΑ ΝΕΟΥΣ ΟΜΙΛΗΤΕΣ Πρόεδροι: Κ. Μακαρίτσος, Β. Κώτσας Ομιλητές: Β. Δούρλιου, Φ. Μπάρκας, Α. Χρυσανθοπούλου, Α. Μπακάλης
14.45 - 16.15	ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ - ΜΕΣΗΜΒΡΙΝΗ ΔΙΑΚΟΠΗ		
16.15 - 17.30	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ «Φαρμακοοικονομία» Πρόεδροι: Ε. Πλωμαρίτης, Α. Χατζητόλιος Ομιλητές: Ε. Δροσινός, Ι. Γραβάνης, Π. Σταφυλάς, Χ. Σαββόπουλος	16.15 - 17.15	ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ Πρόεδροι: Α. Βλαχογιάννης, Σ. Μυλωνάς Ομιλητές: Χ. Μπακόπουλος, Α. Τσιμπανλής
17.30 - 18.00	ΔΙΑΛΕΞΗ «Αντιπηκτική αγωγή στην κοιλιακή μαρμαρυγή» Πρόεδρος: Ι. Ζαρίφης Ομιλητές: Δ. Ρίχτερ	17.15 - 17.45	ΔΙΑΛΕΞΗ «Παχυσαρκία και Καρκίνος» Πρόεδρος: Θ. Τζώτζας Ομιλήτρια: Χ. Δημητρώλα
18.00 - 19.00	ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ BOEHRINGER INGELHEIM «Εμπαγλιφλοζίνη, νέος αναστολέας SGLT2» Πρόεδροι: Α. Χατζητόλιος, Χ. Μανές Ομιλητές: Σ. Μπακατσέλος, Δ. Σκούτας, Ν. Παπάνας		
19.30	ΕΠΙΣΗΜΗ ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΗΣ Οργανισμός Λιμένος Θεσσαλονίκης (Ο.Λ.Θ., Προβλήτα 1, Αποθήκη Δ, Αίθουσα «Φρίντα Λιάπα»)	19.30 - 20.00	Χαιρετισμοί - Κήρυξη Έναρξης Εργασιών
		20.00 - 20.30	Βραβεύσεις Διακεκριμένων Ελλήνων στο χώρο της παραγωγής και εμπορίας φαρμάκων
		20.30 - 21.00	Εναρκτήρια Διάλεξη «Η θέση του γιατρού στην κοινωνία: Προτρεπτικοί λόγοι προς νέους ιατρούς» Πρόεδρος: Ε. Ματζέζος Ομιλητής: Π. Ζηρογιάννης
		21.30	Δείψωση (Αποθήκη Γ)
	ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΜΦΙΤΡΙΩΝ	ΑΙΘΟΥΣΑ CLIO	ΑΙΘΟΥΣΑ ERATO
14.45 - 16.15	Παρουσίαση Ανάρτημένων Ανακοινώσεων (POSTER) I (AA01 - AA15) Πρόεδροι: Ι. Σιδηρόπουλος, Ε. Παγκαλός, Α. Κιουμή, Χ. Ανδρεάδης, Ι. Κώσσογλου - Αθανασίου, Α. Αγραφιώτης	ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ «Μυοσκελετικό Σύστημα» Συντονιστές: Π. Αθανασίου, Μ. Κατσούναρος Ομιλητές: Ι. Μπισσινιώτης, Μ. Ευσταθίου, Ν. Γαλιανόπουλος, Θ. Δημητρώλας	ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ «Υπερπρωκτογραφία» Συντονιστές: Α. Ευθυμιάδης, Ι. Χρυσονογίδης Ομιλητές: Ε. Δεσάνης, Σ. Κωτούλας, Γ. Ευθυμιάδης, Ι. Ευθυμιάδης, Θ. Τέγος
			ΑΙΘΟΥΣΑ ΚΑΛΛΙΟΡΙ
			ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ «Μεταβολισμός» Συντονιστές: Μ. Αλεβίζος, Τ. Διδάγγελος Ομιλητές: Χ. Αντωνόγλου, Π. Γιαννουλάκη, Ι. Αβραμιδής, Α. Παπάς

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 26 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ		ΑΙΘΟΥΣΑ ALEXANDROS II		
08.30 - 09.45	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ «Καρδιολογία» Πρόεδροι: Χ. Καρβούνης, Σ. Κωνσταντινίδης Ομιλητές: Ι. Σπυρίδουρος, Γ. Γιαννακούλας, Β. Βασιλικός	08.00 - 09.30	ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ II (ΠΑ10 - ΠΑ18) Πρόεδροι: Κ. Γκόγκος, Χ. Κυρτζίδης, Κ. Κώτσα	
09.45 - 10.45	ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ BOEHRINGER INGELHEIM «Διάμεσες πνευμονοπάθειες στο παθολογικό ιατρείο: Το επόμενο βήμα» Πρόεδρος: Κ. Ζαρογουλίδης Ομιλητές: Σ. Παπίρης, Δ. Μπούρος	09.30 - 10.45	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ «Νεφρολογία» Πρόεδροι: Δ. Βλαχάκος, Γ. Ευστρατιάδης Ομιλητές: Ε. Γράφα, Μ. Στάγκου, Γ. Δήμας	
10.45 - 11.15	ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ			
11.15 - 11.45	ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ ΝΟΒΑΡΤΙΣ «Η θεμελιώδης θέση της βρογχοδιαστολής στη διαχείριση των ασθενών με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια» Πρόεδρος: Κ. Γουργουλιάνης Ομιλητής: Σ. Τρύφων	11.15 - 11.45	ΔΙΑΛΕΞΗ «Νεότερες εξελίξεις στη θεραπεία της Αρτηριακής Υπέρτασης» Πρόεδρος: Σ. Δούμα Ομιλητής: Π. Ζεμπεκάκης	
11.45 - 13.00	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ «Πνευμονολογία» Πρόεδροι: Π. Πατάκα - Αργυροπούλου, Κ. Γουργουλιάνης Ομιλητές: Η. Τιτόπουλος, Π. Αθανασίου, Ν. Καραγιαννίδης	11.45 - 12.15	ΔΙΑΛΕΞΗ «Πυρετός αγνώστου αιτιολογίας» Πρόεδρος: Π. Παπαδοπούλου Ομιλητής: Χ. Κούτρας	
13.00 - 14.00	ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ ΝΟΒΑΡΤΙΣ «Προκλήσεις & σύγχρονες θεραπευτικές λύσεις στην υπέρταση και το διαβήτη» Πρόεδρος: Χ. Σαββόπουλος Ομιλητές: Μ. Δούμας, Ε. Ρίζος	12.15 - 12.45	ΔΙΑΛΕΞΗ «Υπάρχει ενδοσκοπική θεραπεία για τον πρώιμο γαστρικό καρκίνο και πότε;» Πρόεδρος: Ι. Κατοργιρίδης Ομιλητής: Ν. Ελευθεριδής	
14.00 - 14.30	ΔΙΑΛΕΞΗ "Type 2-Diabetes: More nutritional effort is needed" Πρόεδρος: Ε. Μπουτάτν Ομιλητής: J. Erdmann	12.45 - 13.45	ΔΙΑΚΟΠΗ	
14.30 - 16.00	ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ - ΜΕΣΗΜΒΡΙΝΗ ΔΙΑΚΟΠΗ			
16.00 - 16.30	ΔΙΑΛΕΞΗ «Καρκίνος και Θρόμβωση» Πρόεδρος: Π. Παπακοτούλας Ομιλητής: Μ. Ανθόπουλος	16.00 - 17.15	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ «Διάγνωση και διαφορική διάγνωση πνευμονικών νόσων με βάση τον εργαστηριακό έλεγχο» Πρόεδροι: Σ. Ντουράκης, Κ. Μιμίδης, Σ. Κώτσιου Ομιλητές: Ε. Χολόγκιτας, Ε. Σινάκος, Κ. Ζάχου	
16.30 - 18.00	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ «Εντατική Ιατρική» Πρόεδροι: Δ. Βασιλάκος, Ι. Πνευματικός Ομιλητές: Β. Παπαϊωάννου, Ε. Γιαμαρέλος - Μπουρμπούλης, Ε. Μάσσα, Α. Πρεκατές			
18.00 - 18.30	ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ			
18.30 - 20.00	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ «Άσκηση Επαγγέλματος» Πρόεδροι: Σ. Γουσόπουλος, Ε. Τούλης Ομιλητές: Σ. Κόκκινος, Ξ. Κροκίδης, Μ. Παπαϊωακείμ, Σ. Κωτούλας			
20.00 - 20.30	ΔΙΑΛΕΞΗ "Internal Medicine without borders" Πρόεδρος: R. Pálsson Ομιλήτρια: Ε. Καούλλα Γκάσα			
20.30 - 21.30	ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ ΜΥΛΑΝ Πρόεδρος: Σ. Μπακατσέλος Ομιλητές: Κ. Τζόμαλος, Ε. Λυμπερόπουλος			
21.30	ΙΑΤΡΙΚΗ & ΛΟΓΟΤΕΧΝΙΑ Παρουσίαση Βιβλίου «Της ζωής τα παράξενα παιχνίδια» του Συγγραφέα Χρήστου Τούβε Προλογίζει ο Καθηγητής Ιατρικής Α.Π.Θ. κ. Α. Χατζητόλιος			
	ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΜΦΙΤΡΙΩΝ	ΑΙΘΟΥΣΑ CLIO	ΑΙΘΟΥΣΑ ΕΡΑΤΟ	
14.30 - 16.00	Παρουσίαση Αναρτημένων Ανακοινώσεων (POSTER) II (AA16 - AA33) Πρόεδροι: Α. Κουνανής, J. Rudolf, Γ. Μπομπότης, Β. Λεκάκης, Γ. Σαββόπουλος	ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ «Πνευμονολογία - Καρδιολογία» Συντονιστές: Κ. Ζαρογουλίδης, Ι. Κανονίδης Ομιλητές: Σ. Λαμπρόπουλος, Π. Στεφρόπουλος, Δ. Σπυράτος, Α. Πατάκα	ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ «Νεφρολογία - Ουρολογία» Συντονιστές: Ι. Στεφανίδης, Χ. Καλαϊτζής Ομιλητές: Γ. Δημητριάδης, Ι. Βακαλόπουλος, Γ. Δήμας, Ε. Φωτιάδου, Κ. Πουρνάρας	ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ «Παθολογικά προβλήματα σε ειδικές κατηγορίες ασθενών» Συντονιστές: Ε. Ασημακόπουλος, Μ. Σιών, Κ. Γεωργηφερόνης Ομιλητές: Γ. Πρατίλας, Α. Ξάνθης, Ε. Τερζή, Ε. Μουζά



Συνοπτικό Πρόγραμμα

ΣΑΒΒΑΤΟ 27 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΙΣ		ΑΙΘΟΥΣΑ ALEXANDROS II		
07.45 - 09.30	ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΙΙΙ (ΠΑ19 - ΠΑ29) Πρόεδροι: Χ. Μημερπερίδης, Β. Δημητριάδου, Κ. Ρίτσας			
09.30 - 10.00	ΔΙΑΛΕΞΗ «Διαταραχές της λειτουργίας του θυρεοειδούς κατά τη διάρκεια της κύησης και της γαλουχίας» Πρόεδρος: Κ. Μάρκου Ομιλήτρια: Ε. Κούκκου	08.30 - 09.45	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ «Αιματολογία» Πρόεδροι: Δ. Μαργαρίτης, Σ. Βακαλοπούλου Ομιλήτες: Α. Βαρθί, Β. Περιφάνης, Γ. Γεροτζιάφας	
10.00 - 11.15	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ «Ειδίκες λοιμώξεις της κοινότητας» Πρόεδροι: Ε. Μαλτέζος, Χ. Γώγος Ομιλήτες: Π. Κολλάρας, Ε. Ψωμάς, Π. Παναγιόπουλος	09.45 - 10.15	ΔΙΑΛΕΞΗ «Αντιπικτική αγωγή στην 3 ^η ηλικία» Πρόεδρος: Β. Γαρυμθού Ομιλήτης: Δ. Τσακίρης	
11.15 - 11.45	ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ	10.15 - 11.00	ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ NOVARTIS «Απλαστική Αναιμία» Πρόεδρος: Α. Συμεωνίδης Ομιλήτριες: Ε. Σολωμού, Γ. Καϊάφα	
11.45 - 12.15	ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ NOVARTIS «Μεγαλακρία: η σημασία της έγκαιρης διάγνωσης» Πρόεδρος: Φ. Καλδρυμίδης Ομιλήτες: Φ. Καλδρυμίδης, Μ. Πέππα	11.00 - 11.30	ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ	
12.15 - 12.45	ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ PFIZER «Ο ρόλος της τιγκεκυκλίνης στη σύγχρονη θεραπευτική» Πρόεδρος: Ε. Μαλτέζος Ομιλήτης: Σ. Μεταλλίδης	11.30 - 12.00	ΔΙΑΛΕΞΗ «Μονοκλωνικές Γαμμαπαθίες» Πρόεδρος: Κ. Κωνσταντόπουλος Ομιλήτρια: Ε. Μανδαλά	
12.45 - 14.15	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ «Αντιφωσφολιπιδικό Σύνδρομο» Πρόεδροι: Π. Μπούρα, Μ. Δανιηλίδης Ομιλήτες: Π. Μπούρα, Α.-Μ. Γεωργιάδου, Α. Παυλίτου - Τσιόντη, Ι. Γκουγκουρέλας	12.00 - 13.00	ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ GENESIS PHARMA «Θεραπευτική αντιμετώπιση ηλικιωμένων ασθενών με αιματολογικά νοσήματα» Πρόεδρος: Κ. Τσαταλάς Ομιλήτες: Ι. Κοτσανιδής, Ε. Κατωδρύτου	
14.15 - 15.30	ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ - ΜΕΣΗΜΒΡΙΝΗ ΔΙΑΚΟΠΗ	13.00 - 14.00	ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ AMGEN «Τι επιπλέον μπορεί να προσφέρει ένας νέος ανασταλός προτεασώματος στην αντιμετώπιση του πολλαπλού μυελώματος;» Πρόεδρος: Ε. Κατωδρύτου Ομιλήτρια: Ε. Βέρρου	
15.30 - 17.00	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ «Ογκολογία» Πρόεδροι: Δ. Πεκτασιδής, Σ. Κακολύρης Ομιλήτες: Ε. Τριμοβάδου, Α. Μπούτης, Ι. Σκαρλάτος, Π. Μακραντωνάνης	14.00 - 16.00	ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ - ΜΕΣΗΜΒΡΙΝΗ ΔΙΑΚΟΠΗ	
17.00 - 17.30	ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ NOVO NORDISK HELLAS «Η εξέλιξη στις ενέσιμες θεραπείες για τη συνολική αντιμετώπιση της παθοφυσιολογίας του σακχαρώδους διαβήτη» Πρόεδρος: Δ. Παπαζογλου Ομιλήτης: Ν. Παπάνας	16.00 - 17.30	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ «Νευρολογία - Ψυχιατρική» Πρόεδροι: Χ. Πηπερίδου, Μ. Τσολάκη Ομιλήτες: Α. Τερζούδη, Θ. Τέγος, J. Rudolf, Φ. Κουνιάκης	
17.30 - 18.00	ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ MSD & BIANEΞ «Κατανοώντας τον σημαντικό ρόλο της LDL-C στην πρόληψη των καρδιαγγειακών συμβάντων» Πρόεδρος: Δ. Τζιακάς Ομιλήτες: Δ. Τζιακάς, Χ. Μηλιώνης	17.30 - 18.00	ΔΙΑΛΕΞΗ «Ο απεικονιστικός έλεγχος στην παθολογία του 21 ^{ου} αιώνα» Πρόεδροι: Α. Καραγιάννης, Α. Δρεβελέγκας Ομιλήτης: Γ. Κούρτογλου	
18.00 - 18.30	ΔΙΑΛΕΞΗ «Urinary biomarkers for acute renal failure» Πρόεδρος: Η. Θώδης Ομιλήτης: Ο. Liangos			
18.30 - 19.00	ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ			
19.00 - 19.30	ΔΙΑΛΕΞΗ «Novel roads in diagnosis and treatment of diabetic neuropathy» Πρόεδρος: Ν. Παπάνας Ομιλήτης: D. Ziegler			
19.30 - 20.00	ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ MENARINI «Αλλεργική ρινίτιδα και κνίδωση. Οι νέες θεραπευτικές δυνατότητες» Πρόεδρος: Χ. Σαββόπουλος Ομιλήτης: Ι. Σιδερόπουλος			
20.00 - 21.00	ΔΟΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ ASTRA ZENECA «Νεότερες εξελίξεις στη θεραπευτική αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2» Πρόεδρος: Π. Χαλβατσιώτης Ομιλήτες: Ν. Τεντολούρης, Ι. Αβραμίδης			
21.30	Επίσημο Δείπνο			
	ΑΙΘΟΥΣΑ AMFITRION	ΑΙΘΟΥΣΑ CLIO	ΑΙΘΟΥΣΑ ERATO	
14.30 - 16.00	Παρουσίαση Αναρτημένων Ανακοινώσεων (POSTER) ΙΙΙ (AA34 - AA57) Πρόεδροι: Ε. Βασιλείδου, Κ. Πορπόδης, Β. Ταπαζιός	ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ «Ανοσιακό σύστημα στην υγεία και στη νόσο» Συντονιστριες: Π. Μπούρα, Α. Τσιρογιάννη Ομιλήτες: Π. Μπούρα, Π. Σκένδρος, Α. Τσιρογιάννη, Α. Σαραντόπουλος	ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ «Εκδηλώσεις νοσημάτων παθολογίας από το στόμα, το δέρμα και τους βλεννογόνους» Συντονιστές: Α. Μαρκόπουλος, Δ. Σωτηριάδης, Λ. Ξέττας Ομιλήτες: Α. Πουλόπουλος, Α. Πατσατσά, Σ. Σπυριδωνάκου	ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ «Ισοζύγιο υγρών ηλεκτρολυτών, Οξεοβασική ισορροπία - Διαταραχές» Συντονιστές: Δ. Γρέκας, Μ. Ελισάφ Ομιλήτες: Μ. Ελισάφ, Χ. Ντιούδης, Β. Τσιμηκοδήμος, Α. Σιούλης

ΚΥΡΙΑΚΗ 28 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΙΣ

09.30 - 10.00	ΔΙΑΛΕΞΗ "Diabetic Foot Infections: State-of-the-Art" Πρόεδρος: Σ. Φωτιάδης Ομιλητής: S. Miyakis
10.00 - 10.30	ΔΙΑΛΕΞΗ «Αποδεικτική Ιατρική (Evidence Based Medicine) στη σύγχρονη άσκηση της Παθολογίας» Πρόεδρος: Π. Χαλβασιώτης Ομιλητής: Α. Τσάπας
10.30 - 11.30	ΕΝΟΤΗΤΑ ΓΙΑ ΕΙΔΙΚΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΣΤΗΝ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ (Εκπαίδευση - προβλήματα ειδικότητας) Πρόεδροι: Ε. Μαλτέζος, Α. Χατζητόλιος Ομιλητές: Ν. Κακαλέτσος, Π. Κουλαρά, Α. Γανίτης
11.30 - 12.00	ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ
12.00 - 12.30	ΔΙΑΛΕΞΗ «Βασικές έννοιες Ιατρικής Στατιστικής και επιδημιολογίας» Πρόεδρος: Γ. Ζιούτας Ομιλητής: Κ. Τζιόμαλος
12.30 - 13.30	ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ Ε.Ε.Π.Ε. Πρόεδροι: Α. Χατζητόλιος, Α. Γκίκας Ομιλητές: R. Pálsson, Μ. Πυρπασόπουλος
13.30 - 13.45	ΛΗΞΗ ΕΡΓΑΣΙΩΝ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ
13.45 - 14.45	ΓΕΝΙΚΗ ΣΥΝΕΛΕΥΣΗ Ε.Ε.Π.Ε.
14.45 - 15.45	ΓΕΝΙΚΗ ΣΥΝΕΛΕΥΣΗ Ε.Π.Β.Ε.

Επιστημονικό Πρόγραμμα

- Τετάρτη 24 Φεβρουαρίου 2016
- Πέμπτη 25 Φεβρουαρίου 2016
- Παρασκευή 26 Φεβρουαρίου 2016
- Σάββατο 27 Φεβρουαρίου 2016
- Κυριακή 28 Φεβρουαρίου 2016



ΤΕΤΑΡΤΗ 24 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΙΣ

14.30 - 15.30

Προσέλευση - Εγγραφές

15.30 - 16.30

ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΠΑΡΟΧΗΣ ΙΑΤΡΙΚΩΝ ΥΠΗΡΕΣΙΩΝ

Παρουσίαση περιστατικών Εσωτερικής Παθολογίας με δύο βασικά ερωτήματα:

- Θα μπορούσατε να είχατε θέσει γρηγορότερα τη διάγνωση;
- Τι θεραπεία θα είχατε δώσει;

Πρόεδροι: **Ε. Μαλτέζος, Α. Γαρύφαλλος**

Ομιλητές: **Β. Κώτσος, Μ. Δούμας, Γ. Ντάιος, Π. Παναγόπουλος**

16.30 - 17.00

ΔΙΑΛΕΞΗ

«Ψυχικές διαταραχές στους ηλικιωμένους»

Πρόεδρος: **Α. Βιδάλης**

Ομιλητής: **Κ. Φουντουλάκης**

17.00 - 17.30

ΔΙΑΛΕΞΗ

«Συνήθη γηριατρικά προβλήματα: πολυπαραγοντική προσέγγιση»

Πρόεδρος: **Μ. Αρχανιωτάκη**

Ομιλήτρια: **Μ. Αποστολοπούλου**

17.30 - 18.30

ΕΝΟΤΗΤΑ ΠΑΡΑΪΑΤΡΙΚΩΝ (Τ.Ε.Ι., Ι.Ε.Κ.)

Πρόεδροι: **Κ. Καζάκος, Μ. Χασαπίδου**

- Η συμβολή του νοσηλευτή στην αντιμετώπιση χρόνιων νοσημάτων της Παθολογίας: **Δ. Θεοφανίδης**
- Ο ρόλος της διατροφής σε χρόνια νοσήματα της Παθολογίας: **Η. Γουντισιώτη**
- Συμβολή νοσηλευτικού προσωπικού σε Εξειδικευμένα Ιατρεία Παθολογικής Κλινικής: **Ε. Μηνασίδου**



Επιστημονικό Πρόγραμμα

ΤΕΤΑΡΤΗ 24 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ARISTOTELIS

18.30 - 19.00

ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ AMGEN

«Αναστολή της PCSK9 με EVOLOCUMAB: μια καινοτόμος θεραπευτική προσέγγιση στην αντιμετώπιση ασθενών με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο»

Πρόεδρος: Α. Χατζητόλιος

Ομιλητής: Κ. Τζιόμαλος

19.00 - 19.30

ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ

19.30 - 20.00

ΔΙΑΛΕΞΗ

“Clostridium difficile infection: Pathophysiology and Therapy”

Πρόεδρος: Γ. Δαϊκος

Ομιλητής: C. Pothoulakis

20.00 - 21.00

ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ WINMEDICA

«Σύγχρονες θεραπευτικές λύσεις σε καθημερινά ιατρικά προβλήματα»

Πρόεδροι: Α. Χατζητόλιος, Δ. Παπάζογλου

- Νέα δεδομένα στη μείωση του ΚΔ κινδύνου. Ο ρόλος του σταθερού συνδυασμού αμλοδιπίνης/ατορβαστατίνης: Χ. Σαββόπουλος
- Σιλοσταζόλη. Μία σύγχρονη καινοτόμος προσέγγιση στη θεραπεία της Διαλείπουσας Χωλότητας: Δ. Σκούτας

21.00 - 21.30

ΔΙΑΛΕΞΗ

«Εξελίξεις στην αντιμετώπιση της αγγειακής εγκεφαλικής νόσου»

Πρόεδρος: Α. Χατζητόλιος

Ομιλητής: Χ. Σαββόπουλος

21.30

ΔΕΞΙΩΣΗ ΥΠΟΔΟΧΗΣ

ΠΕΜΠΤΗ 25 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΙΣ

08.00 - 09.30

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ Ι (ΠΑ01 - ΠΑ09)

Πρόεδροι: Π. Δουϊτσας, Γ. Μυσερλής, Θ. Μάρης

ΠΑ01 ΤΑ ΑΥΞΗΜΕΝΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΟΥ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΟΥ ΑΥΞΗΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΚΑΙ Η ΥΠΟΒΙΤΑΜΙΝΑΙΜΙΑ D ΣΥΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΑΝΟΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΥΠΟΥ 2 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΠΡΩΙΜΑ ΣΤΑΔΙΑ

Δήμας Γ.¹, Μαυρομανώλη Α.¹, Ήλιάδης Φ.¹, Κωνσταντινίδης Γ.², Σπύρογλου Σ.³, Σπύρου Α.¹, Πύρου Ν.¹, Τέγος Θ.², Καραμούζης Ι.¹, Κανέλλος Η.¹, Σαββόπουλος Χ.¹, Χατζητόλιος Α.¹, Γρέκας Δ.¹

¹ Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

² Α΄ Νευρολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

³ Εργαστήριο Βιοχημείας Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

ΠΑ02 ΥΠΟΒΙΤΑΜΙΝΑΙΜΙΑ D ΚΑΙ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ ΣΕ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ

Δήμας Γ.¹, Χατζάκης Χ.¹, Ήλιάδης Φ.¹, Τέγος Θ.², Σαμαράς Α.¹, Στραγάλης Π.¹, Κανέλλος Η.¹, Σπύρογλου Σ.³, Καραμούζης Ι.³, Σαββόπουλος Χ.¹, Χατζητόλιος Α.¹, Γρέκας Δ.¹

¹ Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

² Α΄ Νευρολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

³ Εργαστήριο Βιοχημείας Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

ΠΑ03 ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΑ ΣΕ ΝΕΑΡΟΥΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ

Βλάχου Α.¹, Δήμας Γ.¹, Σπάγος Γ.¹, Στραγάλης Χ-Π.¹, Σαμαράς Α.¹, Σπύρου Α.¹, Κανέλλος Η.¹, Σαββόπουλος Χ.¹, Χατζητόλιος Α.¹

¹ Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

² Α΄ Νευρολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

ΠΑ04 ΑΣΥΝΗΘΙΣΤΕΣ ΕΝΤΟΠΙΣΕΙΣ ΦΛΕΒΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ 4 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Μουρουγάκης Α., Περιφάνης Β., Καϊάφα Γ., Μπουντόλα Σ., Χρυσουλίδου Ε., Στογιάννου Δ., Χατζητόλιος Α.Ι.

Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

ΠΑ05 ΤΑ ΥΨΗΛΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΩΝ ΑΥΞΗΤΙΚΩΝ ΑΓΓΕΙΟΓΕΝΕΤΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΤΟΥ ΟΡΟΥ ΚΑΙ Η ΜΑΣΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑ ΣΤΗΝ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΟΥ ΠΟΛΛΑΠΛΟΥ ΜΥΕΛΩΜΑΤΟΣ

Βυζουκάκη Ρ.¹, Δεβετζόγλου Μ.², Κοκονοζάκη Μ.¹, Παπαδοπούλου Α.¹, Μπουλά Α.³, Τσιράκης Γ.⁵, Παππά Κ.⁵, Αλεξανδράκης Μ.²

¹ Αιματολογικό Εργαστήριο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης

² Αιματολογική Κλινική Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης

³ Αιματολογική Κλινική Βενιζέλιο Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης

⁴ Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο, Κρήτη

⁵ Παθολογική Κλινική, Βενιζέλιο Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης

⁶ Αιματολογική Κλινική Γενικό Νοσοκομείο Χανίων



Επιστημονικό Πρόγραμμα

ΠΕΜΠΤΗ 25 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΙΣ

ΠΑ06 ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΩΝ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΩΝ ΜΟΡΙΩΝ ΠΡΟΣΚΟΛΛΗΣΗΣ E-SELECTIN ΚΑΙ VCAM-1 ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΟΥΝ ΜΥΕΛΩΜΑ. Η ΣΧΕΣΗ ΤΟΥΣ ΜΕ ΤΗ ΜΑΣΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ CD105 ΣΤΟΝ ΟΡΟ

Κυριακάκη Σ.¹, Βυζουκάκη Ρ.², Παπαδοπούλου Α.², Αντωνιάκης Α.³, Κοκονοζάκη Μ.², Μούστος Ε.², Μασούτ Σ.², Τσιράκης Γ.⁴, Αλεξανδράκης Μ.¹

¹ Αιματολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου

² Αιματολογικό Εργαστήριο, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου

³ Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης Ηράκλειο

⁴ Αιματολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Χανίων

ΠΑ07 ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΩΝ ΛΟΙΜΩΣΕΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ

Αλεξοπούλου Α.¹, Βασιλίεβα Λ.¹, Τσιρίγγα Α.², Σιρανίδου Κ.¹, Πουρίκη Σ.¹, Αγιασωτέλλη Δ.¹, Τούτουζα Μ.², Ντουράκης Σ.Π.¹

¹ Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιπποκράτειο Γ.Ν.Α.

² Μικροβιολογικό Τμήμα, Ιπποκράτειο Γ.Ν.Α.

ΠΑ08 Η ΗΠΑΤΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ ΣΥΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ 6 ΜΗΝΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΕΠΙ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Αγιασωτέλλη Δ., Βασιλίεβα Λ., Αλεξοπούλου Α., Σιρανίδου Κ., Ντουράκης Σ.Π.

Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, «Ιπποκράτειο» Π.Γ.Ν., Αθήνα

ΠΑ09 Η ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΧΟΛΙΚΗΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ ΣΤΗ ΘΕΣΣΑΛΙΑ

Γατσέλης Ν.Κ., Ζάχου Κ., Λυγούρα Β., Αζαριάδη Κ., Αρβανίτη Π., Ρηγοπούλου Ε., Νταλέκος Γ.Ν.

Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, Ελλάδα

09.30 - 10.45

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Γαστρεντερολογία - Ηπατολογία»

Πρόεδροι: **Ε. Ακριβιάδης, Γ. Νταλέκος**

- Νεότερα δεδομένα στη διάγνωση και αντιμετώπιση νοσημάτων ανωτέρου πεπτικού: **Σ. Βραδέλης**
- Νεότερα δεδομένα στη διάγνωση και αντιμετώπιση νοσημάτων κατωτέρου πεπτικού: **Α. Πρωτοπαπιάς**
- Νεότερα δεδομένα στη διάγνωση και αντιμετώπιση νοσημάτων του ήπατος: **Ν. Γατσέλης**

10.45 - 11.15

ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ

ΠΕΜΠΤΗ 25 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ARISTOTELIS

11.15 - 12.45

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Μεταβολικά νοσήματα»

Πρόεδροι: Γ. Δημητριάδης, Σ. Μπακατσέλος

- Η Παχυσαρκία ως χρόνια φλεγμονώδης νόσος: Δ. Παπάζογλου
- Σακχαρώδης Διαβήτης: Οξείες Επιπλοκές: Ν. Παπάνας
- Δυσλιπιδαιμίες: Γ. Λιάμης
- Μεταβολισμός ουρικού οξέος και η σχέση του με τα Παθολογικά Νοσήματα: Κ. Δημητρακόπουλος

12.45 - 13.15

ΔΙΑΛΕΞΗ

**«Κριτική θεώρηση των θεραπευτικών αλγόριθμων
για το Σακχαρώδη Διαβήτη»**

Πρόεδρος: Α. Αλαβέρας

Ομιλήτρια: Ε. Χατζηαγγελάκη

13.15 - 13.45

ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ ELPEN

**«Αλογλιπτίνη. Ο νεότερος DPP4 αναστολέας. Φαρμακοκινητικά
χαρακτηριστικά και κλινικά οφέλη»**

Πρόεδρος: Α. Χατζητόλιος

Ομιλητής: Γ. Τσιάντας

13.45 - 14.15

ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ SANOFI

**«Ινσουλίνη glargine 300 U/ml: εξελίσσοντας τη θεραπεία
με βασική ινσουλίνη»**

Πρόεδρος: Χ. Μανές

Ομιλητής: Δ. Σκούτας

14.15 - 14.45

ΔΙΑΛΕΞΗ

“Current European obesity management guidelines”

Πρόεδρος: Μ. Χασαπίδου

Ομιλητής: V. Yumuk

14.45 - 16.15

ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ - ΜΕΣΗΜΒΡΙΝΗ ΔΙΑΚΟΠΗ



Επιστημονικό Πρόγραμμα

ΠΕΜΠΤΗ 25 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ARISTOTELIS

16.15 - 17.30

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Φαρμακοοικονομία»

Πρόεδροι: **Ε. Πλωμαρίτης, Α. Χατζητόλιος**

- Φαρμακοβιομηχανία και κλινικές μελέτες: **Ε. Δροσινός**
- Διαδικασία έγκρισης νέων φαρμάκων από τον ΕΜΕΑ: **Ι. Γραβάνης**
- Φαρμακοοικονομικές διαστάσεις της κυκλοφορίας νέων φαρμάκων: **Π. Σταφυλάς**
- Διαχρονικό φάρμακο χαμηλού κόστους με πολλές ενδείξεις: Το ιστορικό παράδειγμα της ασπιρίνης: **Χ. Σαββόπουλος**

17.30 - 18.00

ΔΙΑΛΕΞΗ

«Αντιπηκτική αγωγή στην κοιλιακή μαρμαρυγή»

Πρόεδρος: **Ι. Ζαρίφης**

Ομιλητής: **Δ. Ρίχτερ**

18.00 - 19.00

ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ BOEHRINGER INGELHEIM

«Εμπαγλιφλοζίνη, νέος αναστολέας SGLT2»

Πρόεδροι: **Α. Χατζητόλιος, Χ. Μανές**

- Εισαγωγή - Χαιρετισμός Προέδρων: **Α. Χατζητόλιος, Χ. Μανές**
- Ο ρόλος των συμμεταφορέων Νατρίου-Γλυκόζης 2 (SGLT2) και η κλινική σημασία της αναστολής αυτών στο ΣΔτ2: **Σ. Μπακατσέλος**
- Φαρμακολογικά χαρακτηριστικά & κλινικά δεδομένα για την Εμπαγλιφλοζίνη: **Δ. Σκούτας**
- Αποτελέσματα της μελέτης EMPA-REG OUTCOME: **Ν. Παπάνας**
Συζήτηση

ΠΕΜΠΤΗ 25 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

Οργανισμός Λιμένος Θεσσαλονίκης

(Ο.Λ.Θ., Προβλήτα 1, Αποθήκη Δ, Αίθουσα «Φρίντα Λιάπα»)

19.30

ΕΠΙΣΗΜΗ ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΗΣ

19.30 - 20.00

Χαιρετισμοί - Κήρυξη Έναρξης Εργασιών

20.00 - 20.30

Βραβεύσεις Διακεκριμένων Ελλήνων στο χώρο της παραγωγής και εμπορίας φαρμάκων

20.30 - 21.00

Εναρκτήρια Διάλεξη

«Η θέση του γιατρού στην κοινωνία:

Προτρεπτικοί λόγοι προς νέους ιατρούς»

Πρόεδρος: Ε. Μαλτέζος

Ομιλητής: Π. Ζηρογιάννης

21.30

Δεξίωση (Αποθήκη Γ)

ΑΙΘΟΥΣΑ ALEXANDROS II

09.30 - 10.45

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Ενδοκρινολογία»

Πρόεδροι: **Z. Μούσλεχ** (Πρόεδρος Ελληνικής Ενδοκρινολογικής Εταιρείας - Πανελληνίας Ένωσης Ενδοκρινολόγων), **Δ. Κιόρτσας**

- Θυρεοτοξίκωση: **Σ. Πολύζος**
- Σακχαρώδης Διαβήτης και οστεοπόρωση: **Μ. Σώμαλη**
- Διερεύνηση συνδρόμου Cushing: **Z. Ευσταθιάδου**

10.45 - 11.15

ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ

11.15 - 11.45

ΔΙΑΛΕΞΗ

«Stress - επινεφρίδια και συστηματικές επιπτώσεις»

Πρόεδρος: **Γ. Μαστοράκος**

Ομιλητής: **Γ. Χρούσος**



Επιστημονικό Πρόγραμμα

ΠΕΜΠΤΗ 25 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ALEXANDROS II

11.45 - 12.15

ΔΙΑΛΕΞΗ

«Διαχείριση νοσοκομειακών λοιμώξεων σύμφωνα με τις σύγχρονες διεθνείς οδηγίες»

Πρόεδρος: **Α. Γκίκας**

Ομιλητής: **Σ. Μεταλλίδης**

12.15 - 13.00

ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ ANGELINI

«Νεότερα δεδομένα στην αντιμετώπιση της υπερουριχαιμίας»

Πρόεδροι: **Μ. Δανιηλίδης, Ε. Τούλης**

- Κλινική σημασία της υπερουριχαιμίας και αντιμετώπισή της: **Γ. Βοσβοτέκας**
- Ο ρόλος της νεφρικής απέκκρισης στην αντιμετώπιση της υπερουριχαιμίας: **Δ. Ριζοπούλου**

13.00 - 13.45

ΕΝΟΤΗΤΑ ΓΙΑ ΦΟΙΤΗΤΕΣ

Πρόεδροι: **Ε. Μαλτέζος, Α. Χατζητόλιος, Κ. Μακαρίτσας**

- Η χρονοθεραπεία στη θεραπεία της αρτηριακής υπέρτασης: **Χ. Τζαμουράνη**
- Λοιμώξεις, ηλεκτρολυτικές διαταραχές και δυσλιπιδαιμίες: **Ι. Κωτούλας**
- Μαθαίνω για την υγεία μου: με βοηθούν τα ΜΜΕ; **Ε. Πηλίτσον**
- Υδροξυκλωροκίνη και αθηροσκλήρυνση: **Ε. Πουλακίδα**

13.45 - 14.45

ΕΝΟΤΗΤΑ ΓΙΑ ΝΕΟΥΣ ΟΜΙΛΗΤΕΣ

Πρόεδροι: **Κ. Μακαρίτσας, Β. Κώτσας**

- Μοντέλα πρόγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη: **Β. Δούρλιου**
- Κίνδυνος εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη από την χορήγηση στατινών και εξετιμίπης: **Φ. Μπάρκας**
- Πώς τα πειράματα της φύσης βοηθούν στην κατανόηση του μηχανισμού της φλεγμονής. Παραδείγματα από τον οικογενή μεσογειακό πυρετό και τη νόσο STILL: **Α. Χρυσανθοπούλου**
- Αντιμετώπιση ασθενών με ανθεκτική υπέρταση: **Α. Μπακάλης**

14.45 - 16.15

ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ - ΜΕΣΗΜΒΡΙΝΗ ΔΙΑΚΟΠΗ

ΠΕΜΠΤΗ 25 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ALEXANDROS II

16.15 - 17.15

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ (Διαδραστική Συζήτηση)

Πρόεδροι: **A. Βλαχογιάννης, Σ. Μυλωνάς**

- Περιστατικό μη αποφρακτικής οξείας μεσεντέριας ισχαιμίας προκληθείσας από δακτυλίτιδα: **X. Μπακόπουλος**
- Ελονοσία - Επανεμφάνιση «ξεχασμένων» λοιμώξεων: **A. Τσαμπαλής**

17.15 - 17.45

ΔΙΑΛΕΞΗ

«Παχυσαρκία και καρκίνος»

Πρόεδρος: **Θ. Τζώτζας**

Ομιλήτρια: **X. Δημητρούλα**

ΑΙΘΟΥΣΑ CLIO

14.45 - 16.15

ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

«Μυοσκελετικό σύστημα»

Συντονιστές: **Π. Αθανασίου, Μ. Κατσούναρος**

- Οσφυοϊσχιαλγία: **I. Μπισχινιώτης**
- Αρθρίτιδες (εκφυλιστικές, φλεγμονώδεις): **M. Ευσταθίου**
- Απεικονιστικός έλεγχος στις φλεγμονώδεις αρθροπάθειες: **N. Γαλανόπουλος**
- Εργαστηριακός έλεγχος στην κλινική πράξη των παθήσεων του Μυοσκελετικού: **Θ. Δημητρούλας**

ΑΙΘΟΥΣΑ ERATO

14.45 - 16.15

ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

«Υπερηχογραφία»

Συντονιστές: **A. Ευθυμιάδης, I. Χρυσογονίδης**

- Υπερηχογράφημα κοιλίας: **E. Δεσάνης, Σ. Κωτούλας**
- Υπερηχογράφημα καρωτίδων: **E. Δεσάνης**
- Υπερηχογράφημα καρδιάς: **Γ. Ευθυμιάδης, I. Ευθυμιάδης**
- Διακρανιακό Υπερηχογράφημα: **Θ. Τέγος**



Επιστημονικό Πρόγραμμα

ΠΕΜΠΤΗ 25 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ΚΑΛΛΙΟΡΙ

14.45 - 16.15

ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

«Μεταβολισμός»

Συντονιστές: **Μ. Αλεβίζος, Τ. Διδάγγελος** (Πρόεδρος Διαβητολογικής Εταιρείας Βορείου Ελλάδος)

- Διαιτητικές οδηγίες στη Δυσλιπιδαιμία: **Χ. Αντώνογλου**
- Διαιτητικές οδηγίες στο Σακχαρώδη Διαβήτη: **Π. Γιαννουλάκη**
- Ινσουλινοθεραπεία: **Ι. Αβραμίδης**
- Αντλίες Ινσουλίνης: **Α. Παππάς**

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΜΦΙΤΡΙΟΝ

14.45 - 16.15

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ (POSTER) I
(AA01-AA15)

Πρόεδροι:

Ι. Σιδηρόπουλος, Ε. Πάγκαλος (AA01-AA02-AA03-AA04-AA05-AA06-AA07)

Α. Κιουμή, Χ. Ανδρεάδης (AA08-AA09-AA10-AA11)

Ι. Κώστογλου - Αθανασίου, Α. Αγραφιώτης (AA12-AA13-AA14-AA15)

AA01 ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΩΣ ΜΟΝΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΕΛΛΕΙΨΗΣ Β₁₂ ΣΕ ΝΕΑΡΟ ΑΣΘΕΝΗ

Βουκελάτου Π., Μπιτσικώκου Α., Σφενδουράκη Ε., Μαντής Χ., Βρεττός Ι., Καλλιακμάνης Α.

Β' Παθολογική Κλινική Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι», Αθήνα

AA02 ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ MESENTERIC PANNICULITIS ΚΑΙ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Γεωργακοπούλου Δ.¹, Καψοκούλου Α.², Κομματά Χ.³

¹ Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Ελλάδα

² Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Ελλάδα

³ Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Semmelweis, Ουγγαρία

AA03 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ 2004-2014

Σιρανίδου Κ., Βασιλιεβα Λ., Αγιασωτέλλη Δ., Αλεξοπούλου Α., Ντουράκης Σ.Π.

Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, «Ιπποκράτειο» Π.Γ.Ν., Αθήνα

ΠΕΜΠΤΗ 25 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΜΦΙΤΡΙΩΝ

AA04 ΟΓΚΩΔΗΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗΣ ΕΞΕΡΓΑΣΙΑ ΣΤΗ ΔΕΞΙΑ ΚΑΤΩ ΚΟΙΛΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΝΟΣΟ ΤΟΥ CROHN

Τζαβέλλα Κ.¹, Ott R.¹, Schatke W.¹, Σαββόπουλος Χ.², Χατζητόλιος Α.²,
Παπαπολυχρονιάδης Κ.³

¹ Ινστιτούτο Γαστρεντερολογίας - Ιδιωτικό Ιατρείο, Μόναχο, Γερμανία

² Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ»

³ Α΄ Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική, Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ»

AA05 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΟΞΕΙΑΣ ΗΠΑΤΟΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑΣ ΑΠΟ ΓΝΩΣΤΟ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Παπουρής Γ.¹, Βενιζέλου Δ.¹, Ξενοφώντος Ε.², Βουνού Ε.³

¹ Ειδικευόμενοι Ιατροί Παθολογικής Κλινικής Γ.Ν. Λεμεσού

² Επιμελήτρια Παθολογικής Κλινικής Γ.Ν. Λεμεσού

³ Διευθύντρια Παθολογικής Κλινικής Γ.Ν. Λεμεσού

AA06 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΜΗ ΒΑΣΙΖΟΜΕΝΗ ΣΕ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΛΗΨΗ ΡΡΙ's ΑΠΟ ΔΙΑΔΟΧΙΚΟΥΣ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΕΙΣΗΧΘΗΣΑΝ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

Βουκελάτου Π., Μπιτσικώκου Α., Σφενδουράκη Ε., Μαντής Χ., Βρεττός Ι.,
Καλλιακμάνης Α.

Β΄ Παθολογική Κλινική Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι», Αθήνα

AA07 ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ ΑΠΟ ΚΛΑΡΙΘΡΟΜΥΚΙΝΗ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Κουφάκης Θ., Γκαμπράνης Ι., Μπατάλα Σ., Νταής Κ., Μακρυγιάννης Κ., Μαργαρίτης Α.,
Καρανίκας Κ.

Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα

AA08 ΜΥΚΩΤΙΚΟ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΣΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ ΤΡΙΧΩΤΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ

Μπουντόλα Σ., Καϊάφα Γ., Περιφάνης Β., Χρυσουλίδου Ε., Προυσανίδης Ι.,
Μουρουγιάκης Α., Στοιγιάννου Δ., Χατζητόλιος Α.Ι.

Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

AA09 ΕΥΜΕΓΕΘΕΣ ΤΡΙΧΟΠΙΛΗΜΑ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΩΣ ΑΙΤΙΑ ΒΑΡΙΑΣ ΣΙΔΗΡΟΠΕΝΙΚΗΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ

Κοτσιαρή Χ., Πασκαλής Γ., Μπουντούρη Α., Κατσούναρης Μ.

Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Γ. «Παπανικολάου» Θεσσαλονίκης

AA10 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ

Μουρουγιάκης Α.¹, Καϊάφα Γ.¹, Περιφάνης Β.¹, Μπουντόλα Σ.¹, Στοιγιάννου Δ.¹,
Παπαβραμίδης Θ.², Κωστόπουλος Ι.³, Χατζητόλιος Α.Ι.¹

¹ Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

² Α΄ Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

³ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Α.Π.Θ



Επιστημονικό Πρόγραμμα

ΠΕΜΠΤΗ 25 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΜΦΙΤΡΙΩΝ

ΑΑ11 ΟΓΚΟΣ ΚΑΡΩΤΙΔΙΚΟΥ ΣΩΜΑΤΙΟΥ ΩΣ ΑΙΤΙΟ ΕΜΠΥΡΕΤΟΥ ΑΔΙΕΥΚΡΙΝΙΣΤΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ

Χούσκο Μ. - Α.¹, Μυλοπούλου Θ.¹, Δάλλα Β.¹, Γεωργιάδης Γ.², Σουφτάς Β.³, Αρελάκη Σ.⁴, Ρίτης Κ.¹, Σκένδρος Π.¹

¹ Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική

² Αγγειοχειρουργική Κλινική

³ Εργαστήριο Ακτινολογίας

⁴ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής

Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης.

ΑΑ12 ΔΙΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ-ΒΙΟΗΘΙΚΗ ΠΕΡΙΗΓΗΣΗ ΤΩΝ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΕΩΝ

Δρ. Βούβαρη Γ.

Προϊσταμένη Διεύθυνσης Ανωτάτης Εκκλησιαστικής Ακαδημίας Θεσσαλονίκης (ΑΕΑΘ)

ΑΑ13 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΟΥΣ ADDISON ΛΟΓΩ ΡΙΦΑΜΠΙΚΙΝΗΣ

Μακρή Ε., Ξάνθης Α., Μιχαηλίδου Α., Βλαχογιάννης Α.

Παθολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Δράμας

ΑΑ14 ΥΠΟΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΝΑΓΚΩΝ ΣΕ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 ΚΑΙ ΑΝΤΛΙΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Γιαννουλάκη Π.¹, Διδάγγελος Τ.², Ήλιάδης Φ.², Γουνιτσιώτη Η.², Παππάς Α.³, Δασκαλάκη Δ.³, Χατζητόλιος Α.²

¹ Τμήμα Διαιτολογίας - Διατροφής, «ΑΧΕΠΑ» Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

² Διαβητολογικό Κέντρο, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, «ΑΧΕΠΑ», Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

³ Διαβητολογικό Ιατρείο, Βενιζέλειο - Πανάειο Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου

ΑΑ15 ΡΑΒΔΟΜΥΟΛΥΣΗ ΚΑΙ ΟΙΔΗΜΑΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΘΕΝΤΑ ΥΠΟΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Χρυσανθακοπούλου Μ., Βρέκος Π., Γεωργιάδη Ε., Ρουμιάν Ε., Ρχεσσάλ Ι., Μιχαλόπουλος Π., Μακίνα Α., Αλεξίου Ζ.

Β' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ελευσίνας «ΘΡΙΑΣΙΟ»

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 26 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ARISTOTELIS

08.30 - 09.45

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Καρδιολογία»

Πρόεδροι: **Χ. Καρβούνης, Σ. Κωνσταντινίδης**

- Management of patients with acute coronary syndrome - focus on patients with STEMI: **Ι. Spyridopoulos**
- Σύγχρονη αντιμετώπιση καρδιακής ανεπάρκειας: **Γ. Γιαννακούλας**
- Διαταραχές ρυθμού: Διάγνωση και σύγχρονη αντιμετώπιση: **Β. Βασιλικός**

09.45 - 10.45

ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ BOEHRINGER INGELHEIM

«Διάμεσες πνευμονοπάθειες στο παθολογικό ιατρείο: Το επόμενο βήμα»

Πρόεδρος: **Κ. Ζαρογουλίδης**

- Διάγνωση και αντιμετώπιση συχνών Διάμεσων Πνευμονοπαθειών:
Σαρκοείδωση: **Σ. Παπίρης**
- Διάγνωση και αντιμετώπιση συχνών Διάμεσων Πνευμονοπαθειών:
Ιδιοπαθής Πνευμονική Ίνωση: **Δ. Μπούρος**

10.45 - 11.15

ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ

11.15 - 11.45

ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ NOVARTIS

«Η θεμελιώδης θέση της Βρογχοδιαστολής στη διαχείριση των ασθενών με Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια»

Πρόεδρος: **Κ. Γουργουλιάνης**

Ομιλητής: **Σ. Τρύφων**

11.45 - 13.00

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Πνευμονολογία»

Πρόεδροι: **Π. Πατάκα - Αργυροπούλου, Κ. Γουργουλιάνης**

- Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια: **Η. Τιτόπουλος**
- Προσβολή των πνευμόνων σε συστηματικά νοσήματα: **Π. Αθανασίου**
- Επείγουσες καταστάσεις στην Πνευμονολογία: **Ν. Καραγιαννίδης**



Επιστημονικό Πρόγραμμα

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 26 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ARISTOTELIS

13.00 - 14.00

ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ NOVARTIS

«Προκλήσεις & σύγχρονες θεραπευτικές λύσεις στην υπέρταση και το διαβήτη»

Πρόεδρος: **Χ. Σαββόπουλος**

- Εστιάζοντας στις ανάγκες του υπέρτασικού ασθενή:
Ρύθμιση & προστασία με τριπλό συνδυασμό: **Μ. Δούμας**
- Προκλήσεις & θεραπευτικές επιλογές στη διαχείριση του ασθενή με ΣΔΤ2 στην καθημερινή κλινική πρακτική: **Ε. Ρίζος**

14.00 - 14.30

ΔΙΑΛΕΞΗ

“Type 2-Diabetes: More nutritional effort is needed”

Πρόεδρος: **Ε. Μπουτάτη**

Ομιλητής: **J. Erdmann**

14.30 - 16.00

ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ - ΜΕΣΗΜΒΡΙΝΗ ΔΙΑΚΟΠΗ

16.00 - 16.30

ΔΙΑΛΕΞΗ

«Καρκίνος και θρόμβωση»

Πρόεδρος: **Π. Παπακοτούλας**

Ομιλητής: **Μ. Ανθόπουλος**

16.30 - 18.00

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Εντατική Ιατρική»

Πρόεδροι: **Δ. Βασιλάκος, Ι. Πνευματικός**

- Βασικές αρχές Εντατικής Ιατρικής: **Β. Παπαϊωάννου**
- Σηπτική Καταπληξία: **Ε. Γιαμαρέλλος - Μπουρμπούλης**
- Πνευμονία της κοινότητας που χρήζει νοσηλείας σε ΜΕΘ: **Ε. Μάσσα**
- Πολυοργανική ανεπάρκεια: **Α. Πρεκατές**

18.00 - 18.30

ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 26 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ARISTOTELIS

18.30 - 20.00

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Άσκηση Επαγγέλματος»

Πρόεδροι: Σ. Γουσόπουλος, Ε. Τούλης

- Άσκηση της Παθολογίας στον ιδιωτικό τομέα: Σ. Κόκκινος
- Άσκηση της Παθολογίας στο Νοσοκομείο: Ξ. Κροκίδης
- Άσκηση της Παθολογίας κατά τον χρόνο ειδικότητας στην Παθολογία:
Μ. Παπαϊωακείμ
- Μηχανήματα/Εξοπλισμός ιδιωτικού ιατρείου: Σ. Κωτούλας

20.00 - 20.30

ΔΙΑΛΕΞΗ

“Internal Medicine without borders”

Πρόεδρος: R. Pálsson

Ομιλήτρια: Ε. Καούλλα Γκάσα

20.30 - 21.30

ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ ΜΥΛΑΝ

Πρόεδρος: Σ. Μπακατσέλος

- Consensus ειδικών & νέα δεδομένα στη θεραπευτική αντιμετώπιση ασθενών με αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία: Κ. Τζιόμαλος
- Ανάλυση κλινικών περιστατικών: Ε. Λυμπερόπουλος

21.30

ΙΑΤΡΙΚΗ & ΛΟΓΟΤΕΧΝΙΑ

Παρουσίαση Βιβλίου «Της ζωής τα παράξενα παιχνίδια»
του Συγγραφέα Χρήστου Τούβε

Προλογίζει ο Καθηγητής Ιατρικής Α.Π.Θ. κ. Α. Χατζητόλιος



Επιστημονικό Πρόγραμμα

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 26 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ALEXANDROS II

08.00 - 09.30

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΙΙ (ΠΑ10-ΠΑ18)

Πρόεδροι: Κ. Γκόγκος, Χ. Κυρπιζίδης, Κ. Κώτσα

ΠΑ10 ΤΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΩΣ ΕΠΙΒΑΡΥΝΤΙΚΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΣΤΗΝ ΑΝΟΣΙΑ ΤΥΠΟΥ ALZHEIMER: ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΚΟΟΡΤΗΣ

Λαζάρου Ι.¹, Αραμπατζής Α.², Γκίοκα Μ.¹, Τσολάκη Μ.^{1,2}

¹ 3^η Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, «Γ.Ν. Παπανικολάου», Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

² Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

ΠΑ11 ASTRAL, DRAGON & SEDAN SCORES PREDICT STROKE OUTCOME MORE ACCURATELY THAN PHYSICIANS

Νταϊός Γ. MD^{1*}, Γιουλέκας Φ. PhD^{2*}, Παπavasileiou V. MD³, Strbian D. MD⁴, Kakaletsis N. MD⁵, Michel P. MD⁵

¹ Department of Medicine, Larissa University Hospital, School of Medicine, University of Thessaly, Larissa, Greece

² Sub-Directorate of Informatics, General University Hospital of Larissa, Larissa, Greece

³ Comprehensive Stroke Centre, Salford Royal NHS Foundation Trust, Manchester Academic Health Sciences Centre, Salford Royal Foundation Trust, Manchester M6 8HD, UK

⁴ Department of Neurology, Helsinki University Central Hospital, Helsinki, Finland

⁵ Stroke Center, Neurology Service, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois and University of Lausanne, Lausanne, Switzerland

ΠΑ12 EMBOLIC STROKE OF UNDETERMINED SOURCE AND DETECTION OF ATRIAL FIBRILLATION ON FOLLOW-UP: HOW MUCH CAUSALITY IS THERE?

Νταϊός Γ. MD¹, Παπavasileiou V. MD^{1,2}, Lip G. MD³, Milionis H. MD⁴, Makaritsis K. MD¹, Vemμου Α. MD⁵, Koroboki E. MD⁵, Manios E. MD⁵, Spengos K. MD⁶, Kakaletsis N. MD⁷, Michel P. MD⁷, Vemmos K. MD⁵

¹ Department of Medicine, Larissa University Hospital, School of Medicine, University of Thessaly, Larissa, Greece

² Comprehensive Stroke Centre, Salford Royal NHS Foundation Trust, Manchester Academic Health Sciences Centre, Salford Royal Foundation Trust, Manchester M6 8HD, UK

³ University of Birmingham Centre for Cardiovascular Sciences, City Hospital, Birmingham, UK

⁴ Department of Medicine, Ioannina University Hospital, School of Medicine, University of Ioannina, Ioannina, Greece

⁵ Department of Clinical Therapeutics, Medical School of Athens, Alexandra Hospital, Athens, Greece

⁶ Department of Neurology, Eginition Hospital, University of Athens Medical School, Athens, Greece

⁷ Neurology Service, CHUV, University of Lausanne, Lausanne, Switzerland

ΠΑ13 ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΟΣΩΝ ΑΦΟΡΑ ΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΜΕΤΑΞΥ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ Ή ΧΩΡΙΣ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ

Μπάρκας Φ., Λιάμης Γ., Κλούρας Ε., Δημητρίου Θ., Λυμπερόπουλος Ε., Ελισάφ Μ.

Ιατρείο Διαταραχών Μεταβολισμού, Λιπιδίων και Παχυσαρκίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 26 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ALEXANDROS II

ΠΑ14 ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ Ή ΧΩΡΙΣ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ

Μπάρκας Φ., Λιάμης Γ., Κλούρας Ε., Δημητρίου Θ., Ελισάφ Μ., Λυμπερόπουλος Ε.

Ιατρείο Διαταραχών Μεταβολισμού, Λιπιδίων και Παχυσαρκίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

ΠΑ15 ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΠΙΤΑΒΑΣΤΑΤΙΝΗΣ ΣΤΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΚΑΙ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ: ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Μπάρκας Φ., Λιάμης Γ., Κλούρας Ε., Δημητρίου Θ., Λυμπερόπουλος Ε., Ελισάφ Μ.

Ιατρείο Διαταραχών των Λιπιδίων, Μεταβολισμού και Παχυσαρκίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

ΠΑ16 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΕΠΙΚΑΡΔΙΟΥ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ ΚΑΙ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΤΑ FRAMINGHAM RISK SCORE, ΣΕ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Γουνιτσώτη Η.¹, Κωνσταντίνου Δ.¹, Σαββόπουλος Χ.¹, Ήλιάδης Φ.¹, Φωτιάδου Ε.¹, Διδάγγελος Τ.¹, Καζάκος Κ.², Χατζητόλιος Α.¹

¹ Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

² Τμήμα Νοσηλευτικής, Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα, Θεσσαλονίκη

ΠΑ17 ΥΠΕΡΧΟΓΡΑΦΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΚΑΙ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Δήμας Γ.¹, Σπύρου Α.¹, Κωνσταντινίδης Γ.², Χατζάκης Χ.¹, Τέγος Θ.², Κανέλλος Η.¹, Σαββόπουλος Χ.¹, Χατζητόλιος Α.¹

¹ Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

² Α΄ Νευρολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

ΠΑ18 ΤΑ ΑΥΞΗΜΕΝΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗΣ ΟΡΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΘΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ ΣΕ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥΣ ΥΠΕΡΗΛΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Δήμας Γ.¹, Παυλόπουλος Κ.¹, Κωνσταντινίδης Γ.², Τέγος Θ.², Πύρου Ν.¹, Λαρίση Μ.¹, Σπύρου Α.¹, Καραμούζης Ι.³, Κανέλλος Η.¹, Σαββόπουλος Χ.¹, Χατζητόλιος Α.¹

¹ Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

² Α΄ Νευρολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

³ Εργαστήριο Βιοχημείας Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη



Επιστημονικό Πρόγραμμα

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 26 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ALEXANDROS II

09.30 - 10.45

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Νεφρολογία»

Πρόεδροι: **Δ. Βλαχάκος, Γ. Ευστρατιάδης** (Πρόεδρος Ελληνικού Κολλεγίου Νεφρολογίας & Υπέρτασης)

- Διαγνωστικές στρατηγικές στη Νεφρολογία με βάση τα κλινικά ευρήματα: **Ε. Γράψα**
- Οξεία νεφρική βλάβη: **Μ. Στάγκου**
- Χρόνια νεφρική νόσος: **Γ. Δήμας**

10.45 - 11.15

ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ

11.15 - 11.45

ΔΙΑΛΕΞΗ

«Νεότερες εξελίξεις στη θεραπεία της Αρτηριακής Υπέρτασης»

Πρόεδρος: **Σ. Δούμα** (Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας Υπέρτασης)

Ομιλητής: **Π. Ζεμπεκάκης**

11.45 - 12.15

ΔΙΑΛΕΞΗ

«Πυρετός αγνώστου αιτιολογίας»

Πρόεδρος: **Π. Παπαδοπούλου**

Ομιλητής: **Χ. Κούτρας**

12.15 - 12.45

ΔΙΑΛΕΞΗ

«Υπάρχει ενδοσκοπική θεραπεία για τον πρώιμο γαστρικό καρκίνο και πότε;»

Πρόεδρος: **Ι. Κατσογριδάκης**

Ομιλητής: **Ν. Ελευθεριάδης**

12.45 - 13.45

ΔΙΑΚΟΠΗ

13.45 - 14.30

ΔΙΑΛΕΞΗ

«Σύγχρονες μέθοδοι διάγνωσης και θεραπειών των παγκρεατικών παθήσεων»

Πρόεδρος: **Α. Μαντίδης**

Ομιλητής: **Δ. Χριστοδούλου**

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 26 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ALEXANDROS II

14.30 - 16.00

ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ - ΜΕΣΗΜΒΡΙΝΗ ΔΙΑΚΟΠΗ

16.00 - 17.15

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Διάγνωση και διαφορική διάγνωση ηπατικών νόσων με βάση τον εργαστηριακό έλεγχο»

Πρόεδροι: Σ. Ντουράκης, Κ. Μιμίδης, Σ. Κώτσιου

- Αύξηση τρανσαμινασών και χολοστατικών ενζύμων: Ε. Χολόγκιτας
- Μη επεμβατικές τεχνικές αξιολόγησης ηπατικής βλάβης: Ε. Σινάκος
- Αξιολόγηση ορολογικών δεικτών στην ηπατική νόσο: Κ. Ζάχου

ΑΙΘΟΥΣΑ CLIO

14.30 - 16.00

ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

«Πνευμονολογία - Καρδιολογία»

Συντονιστές: Κ. Ζαρογουλίδης, Ι. Κανονίδης

- Διαφορική διάγνωση δύσπνοιας: Σ. Λαμπρόπουλος
- Σπироμέτρηση: Π. Στειρόπουλος
- Διάγνωση χρόνιου βήχα: Δ. Σπυράτος
- Διακοπή καπνίσματος: Α. Πατάκα

ΑΙΘΟΥΣΑ ERATO

14.30 - 16.00

ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

«Νεφρολογία - Ουρολογία»

Συντονιστές: Ι. Στεφανίδης, Χ. Καλαϊτζής

- Νεφρολιθίαση: Γ. Δημητριάδης
- Στυτική δυσλειτουργία: Ι. Βακαλόπουλος
- Πρωτεϊνουρία: Γ. Δήμας
- Διαιτητικές οδηγίες σε Νεφροπαθείς: Ε. Φωτιάδου
- Καρκίνος ουροποιητικού: Κ. Πουρνάρας



Επιστημονικό Πρόγραμμα

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 26 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ΚΑΛΛΙΟΡΙ

14.30 - 16.00

ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

«Παθολογικά προβλήματα σε ειδικές κατηγορίες ασθενών»

Συντονιστές: Ε. Ασημακόπουλος, Μ. Σιών, Κ. Γεωργεφένδης

- Εγκυμοσύνη: Γ. Πρατίλας
- Πριν και μετά από χειρουργική επέμβαση: Α. Ξάνθης
- Εξερχόμενοι από ΜΕΘ μετά από παρατεταμένη νοσηλεία: Ε. Τερζή
- Κατά τη νοσηλεία σε κέντρο αποκατάστασης: Ε. Μούζα

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΜΦΙΤΡΙΩΝ

14.30 - 16.00

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ (POSTER) ΙΙ
(AA16-AA33)

Πρόεδροι:

Α. Κουνανής, J. Rudolf (AA16-AA17-AA18-AA19-AA20-AA21)

Γ. Μπομπότης (AA22-AA23-AA24-AA25)

Β. Λεκάκης (AA26-AA27-AA28-AA29-AA30)

Γ. Σαββόπουλος (AA31-AA32-AA33)

AA16 ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΠΛΗΤΤΟΝΤΑΙ ΑΠΟ ΤΗΝ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗ ΚΡΙΣΗ (2012-2015)

Δρίκος Ι.¹, Σαχινίδης Α., Βάσση Ι.

¹ Κέντρο Υποδοχής και Αλληλεγγύης Δήμου Αθηναίων (ΚΥΑΔΑ)

AA17 ΑΚΡΑΤΕΙΑ. ΕΝΑ ΜΕΙΖΩΝ ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΣΤΗΝ ΑΝΟΙΑ ΤΥΠΟΥ ALZHEIMER

Παπακωσταντίνου Α.^{1,3}, Λαζάρου Ι.^{2,3}, Τσολάκη Μ.^{2,3}

¹ Β' Χειρουργική Κλινική, «Γ.Ν. Παπανικολάου», Θεσσαλονίκη

² Γ' Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, «Γ.Ν. Παπανικολάου», Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

³ Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

AA18 ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΗΣΗ ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΠΛΗΤΤΟΝΤΑΙ ΑΠΟ ΤΗΝ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗ ΚΡΙΣΗ

Δρίκος Ι.¹, Σαχινίδης Α., Βάσση Ι.

¹ Κέντρο Υποδοχής και Αλληλεγγύης Δήμου Αθηναίων (ΚΥΑΔΑ)

AA19 ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΣΚΛΗΡΙΑ ΚΑΙ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ ΣΤΗ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Τζιόμαλος Κ.¹, Γκουγκουρέλας Ι.², Σαραντόπουλος Α.², Μπεκίαρη Ε.², Ράπτης Ν.¹, Μακρή Ε.¹, Τσέλιος Κ.², Παντούρα Μ.², Χατζητόλιος Α.Ι.¹, Μπούρα Π.²

¹ Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

² Τμήμα Κλινικής Ανοσολογίας, Β' Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Νοσοκομείο Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 26 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ AMFITRION

AA20 Ο ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ Ή ΧΩΡΙΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ (ΣΔΙΙ). Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΙΑΣ ΜΟΝΑΔΑΣ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

Παπαδάτος Σ., Νταλαμπίρα Χ., Μπουρδάκης Α.

Β' Παθολογική Κλινική & Ιατρείο Λιπιδίων, Παχυσαρκίας & Μεταβολικών Παθήσεων Γενικό Νοσοκομείο Τρικάλων

AA21 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΕΠΙΤΕΥΞΗ ΤΩΝ ΣΤΟΧΩΝ ΤΗΣ ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΕ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ Ή ΧΩΡΙΣ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ

Μπάρκας Φ., Λιάμης Γ., Λυμπερόπουλος Ε., Κλούρας Ε., Δημητρίου Θ., Ελισάφ Μ.

Ιατρείο Διαταραχών Μεταβολισμού, Λιπιδίων και Παχυσαρκίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

AA22 ΠΟΙΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΑΥΞΑΝΟΥΝ ΤΟΝ ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ; ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΠΟ ΕΝΑ ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΛΙΠΙΔΙΩΝ

Μπάρκας Φ., Λιάμης Γ., Κλούρας Ε., Δημητρίου Θ., Λυμπερόπουλος Ε., Ελισάφ Μ.

Ιατρείο Διαταραχών Μεταβολισμού, Λιπιδίων και Παχυσαρκίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

AA23 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΔΕΚΑΕΤΟΥΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΙ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΕ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Φωτιάδου Ε.^{1,2}, Γουνισιώτη Η.², Μαυρουδής Σ.², Φουντουκίδης Η.², Πείτσιδου Ε.², Δημοπούλου Σ.², Σαββόπουλος Χ.², Χατζητόλιος Α.Ι.²

¹ Τμήμα Διαιτολογίας-Διατροφής, «ΑΧΕΠΑ» Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

² Τακτικό Εξωτερικό Ιατρείο Υπέρτασης, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, «ΑΧΕΠΑ» Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

AA24 ΕΠΙΠΕΔΑ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΟΡΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΡΩΤΗ ΕΠΙΣΚΕΨΗ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΩΝ ΣΤΑ ΕΞΩΤΕΡΙΚΑ ΙΑΤΡΕΙΑ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΑΥΤΩΝ ΜΕ ΤΟ ΣΥΝΟΛΙΚΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΚΙΝΔΥΝΟ

Λιόρδα Ε., Σαββόπουλος Χ., Αγαπάκης Δ., Κανέλλος Η., Καρλάφτη Ε., Βλάχου Α., Δήμας Γ., Χατζητόλιος Α.Ι.

Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ»

AA25 ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

Γαλάνη Δ., Τζαγκαράκης Ε., Λυδάκης Χ.

Β' Παθολογική Κλινική - Βενιζέλειο Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου



Επιστημονικό Πρόγραμμα

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 26 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΜΦΙΤΡΙΩΝ

AA26 ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΣΕ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΝΟΣΟ

Παπαδοσπυριδάκη Κ., Γαλάνη Δ., Τζαγκαράκης Ε., Γρύλλου Ν., Παπαδοκωστάκη Ε., Μπλάκη Κ., Κουλουρίδη Α., Καρακωσταντής Σ.

Β' Παθολογική Κλινική Βενιζελείου Γενικού Νοσοκομείου Ηρακλείου

AA27 Η ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ IRSWICH TOUCH TEST (ITT) ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΥΚΟΛΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΣΕ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ: ΠΡΩΤΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Χατζηκοσμά Γ., Παφίλη Κ., Δημητρίου Μ., Παπάζογλου Δ., Μαλτέζος Ε., Παπάνας Ν.

Εξωτερικό Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού, Β' Παθολογική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

AA28 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΤΗΣ ΠΡΟΣΘΗΚΗΣ ΦΑΙΝΟΦΙΜΠΡΑΤΗΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΘΗΡΟΓΟΝΟ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ ΥΠΟ ΣΤΑΤΙΝΗ

Καραπαπάζογλου Α.¹, Σαββόπουλος Χ.¹, Αγαπάκης Δ.¹, Καζάκος Κ.², Ανδρόνιγλου Μ.¹, Τσαλικάκης Δ.³, Ήλιάδης Φ.⁴, Χατζητόλιος Α.¹

¹ Ιατρείο Λιπιδίων, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ., «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

² ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης, Τμήμα Νοσηλευτικής

³ Τμήμα Μηχανικών Πληροφορικής και Τηλεπικοινωνιών Πανεπιστημίου Δυτικής Μακεδονίας

⁴ Διαβητολογικό Κέντρο, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ., «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

AA29 ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΣΧΕΣΗΣ ΕΠΙΚΑΡΔΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΕΝΑΠΟΘΕΣΗΣ ΛΙΠΟΥΣ ΜΕ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗΣ ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΣΕ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Γουνιτσιώτη Η.¹, Κωνσταντίνου Δ.¹, Σαββόπουλος Χ.¹, Ήλιάδης Φ.¹, Φωτιάδου Έ.¹, Παντολέων Α.², Χαριτάντη Α.², Διδάγγελος Τ.¹, Καζάκος Κ.³, Χατζητόλιος Α.¹

¹ Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκης

² Ακτινολογικό Εργαστήριο Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκης

³ Τμήμα Νοσηλευτικής, Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα, Θεσσαλονίκη

AA30 Η ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΙΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΜΟΞΟΝΙΔΙΝΗΣ, ΕΝΟΣ ΔΕΥΤΕΡΗΣ ΓΕΝΕΑΣ ΚΕΝΤΡΙΚΩΣ ΔΡΩΝΤΟΣ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥ

Καρλάφτη Ε.¹, Χατζητόλιος Α.¹, Διδάγγελος Τ.¹, Κολιάκος Γ.², Μπαλτατζή Μ.¹, Καλκαβούρη Α.², Σαββόπουλος Χ.¹

¹ Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα

² Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 26 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΜΦΙΤΡΙΩΝ

AA31 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΚΥΡΙΟΤΕΡΩΝ ΑΔΙΠΟΚΙΝΩΝ ΚΑΙ ΤΟΥ -420 C>G ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΥ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ ΤΗΣ ΡΕΖΙΣΤΙΝΗΣ ΣΤΗ ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΚΑΙ ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΞΥ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

Μπουζιανά Σ.¹, Τζιόμαλος Κ.¹, Γούλας Α.², Βυζαντιάδης Τ-Α.³, Πανδέρη Α.², Χατζητόλιος Α.¹

¹ Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

² Α' Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

³ Α' Εργαστήριο Μικροβιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

AA32 ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟ-ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΚΑΙ ΕΝΔΟ-ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΟΞΕΟΣ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟΥ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ

Κακαλέτσος Ν.¹, Μπλιώνης Χ.², Ντάιος Γ.³, Παναγοπούλου Ι.Α.², Καραγιαννάκη Α.³, Μακαρίτσος Κ.³, Τέγος Θ.⁴, Τζιόμαλος Κ.¹, Σαββόπουλος Χ.¹, Χατζητόλιος Α.Ι.¹

¹ Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

² Β' Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων, Ιωάννινα

³ Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Λάρισας, Λάρισα

⁴ Α' Νευρολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

AA33 ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΓΟΝΕΩΝ: ΥΠΑΡΧΕΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΟ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΑΠΟΓΟΝΩΝ;

Καραμπούτα Ζ.², Κακαλέτσος Ν.¹, Δημητρούλα Χ.¹, Μπισμινά Β.¹, Φωτιάδου Ε.¹, Σαββόπουλος Χ.¹, Ρούσσο Ι.², Χατζητόλιος Α.Ι.¹

¹ Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

² Β' Παιδιατρική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη



Επιστημονικό Πρόγραμμα

ΣΑΒΒΑΤΟ 27 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΙΣ

07.45 - 09.30

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΙΙΙ (ΠΑ19-ΠΑ29)

Πρόεδροι: Χ. Μπερμπερίδης, Β. Δημητριάδου, Κ. Ρίτς

ΠΑ19 **ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΣΚΛΗΡΙΑ ΚΑΙ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ ΣΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ**

Τζόμαλος Κ.¹, Γκουγκουρέλας Ι.², Σαραντόπουλος Α.², Μπεκίάρη Ε.², Μακρή Ε.¹, Ράπτης Ν.¹, Τσέλιος Κ.², Παντούρα Μ.², Χατζητόλιος Α.Ι.¹, Μπούρα Π.²

¹ Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

² Τμήμα Κλινικής Ανοσολογίας, Β' Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Νοσοκομείο «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη

ΠΑ20 **ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΥΤΟΜΑΤΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΥΠΟΤΑΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ**

Πασκαλής Γ.¹, Κοτσιάρη Χ.¹, Κρασόβσκαγια Ι.¹, Νάτσε Ν.², Κατσούναρος Μ.¹

¹ Παθολογική Κλινική Γ.Ν. «Γ. Παπανικολάου» Θεσσαλονίκης

² Ακτινολογικό Τμήμα Γ.Ν. «Γ. Παπανικολάου» Θεσσαλονίκης

ΠΑ21 **ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ ΑΝΑΣΤΟΛΕΑ ΤΗΣ IL-1 ΚΑΙ ΚΥΚΛΟΦΩΣΦΑΜΙΔΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΝΘΕΚΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΟΥΣ ΛΥΚΟΥ**

Αποστολίδου Ε., Παπαγόρας Χ., Δάλλα Β., Ρίτς Κ., Σκένδρος Π.

Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

ΠΑ22 **ΥΠΟΧΡΕΩΤΙΚΩΣ ΔΗΛΟΥΜΕΝΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΣΕ ΠΡΟΣΦΥΓΕΣ - ΜΕΤΑΝΑΣΤΕΣ ΣΤΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΜΥΤΙΛΗΝΗΣ «ΒΟΣΤΑΝΕΙΟ» ΤΟ ΕΤΟΣ 2015**

Ξεργού Ζ., Κουκούλα Χ., Καλαμάρα Ε-Ι., Σταυρέλης Χ., Αντισάκης Σ.

Γ.Ν. Μυτιλήνης «Βοστανείο»

ΠΑ23 **¹⁸F₁₈FDG PET-CT ΚΑΙ ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗ: ΜΙΑ ΝΟΣΟΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑ ΠΡΟΣΩΠΑ**

Παπίρης Σ.¹, Πιάνου Ν.^{2*}, Γεωργακόπουλος Α.^{2*}, Κολιλέκας Λ.³, Ρούσσου Α.¹, Παπαϊωάννου Α.¹, Παπαδάκη Γ.¹, Γκιουλέκα Π.¹, Κορμπίλα Ι.¹, Γαλάφος Η.⁴, Τόμος Ι.¹, Αργέντος Σ.⁵, Καγκουρίδης Κ.¹, Κελέκνης Ν.⁵, Φιλιππάτος Γ.⁶, Καρακατσάνη Α.¹, Μάναλη Ε.^{1*}, Χατζηϊωάννου Σ.^{2,5*}

¹ Β' Πανεπιστημιακή Πνευμονολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Αττικόν», ΕΚΠΑ

² Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών, Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής

³ 7^η Πνευμονολογική Κλινική, Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία»

⁴ Νοσοκομείο Αιγινήτειο, Ιατρική Σχολή Αθηνών, ΕΚΠΑ

⁵ Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας, Γ.Ν.Α. «Αττικόν», ΕΚΠΑ

⁶ Β' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Αττικόν», ΕΚΠΑ

* οι εν λόγω συγγραφείς έχουν συμβάλει ισάξια στη μελέτη

ΣΑΒΒΑΤΟ 27 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΙΣ

ΠΑ24 Η ΑΠΕΛΕΥΘΕΡΩΣΗ ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΩΝ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΙΚΩΝ ΔΙΚΤΥΩΝ (NEUTROPHIL EXTRACELLULAR TRAPS, NETS) ΑΠΟΤΕΛΕΙ ΕΝΑ ΝΕΟ ΑΝΟΣΟΤΡΟΠΟΠΟΙΗΤΙΚΟ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟ ΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΚΛΑΡΙΘΡΟΜΥΚΙΝΗΣ

Κωνσταντίνιδης Θ.¹, Καμπάς Κ.¹, Μήτσος Α.¹, Πανοπούλου Μ.², Τσιρονίδου Β.¹, Δελλαπόρτα Ε.³, Κουκλάκης Γ.³, Αραμπατζόγλου Α.¹, Αγγελίδου Η.¹, Μητρούλης Ι.⁴, Σκένδρος Π.^{1,5}, Ρίτσης Κ.^{1,5}

¹ Εργαστήριο Μοριακής Αιματολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

² Εργαστήριο Μικροβιολογίας, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

³ Μονάδα Ενδοσκοπήσεων Πεπτικού, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

⁴ Department of Clinical Pathobiochemistry and Institute for Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, Faculty of Medicine, Technische Universität Dresden, Dresden, Germany

⁵ Α΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

ΠΑ25 ΤΟ ΑΙΜΟΦΑΓΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΤΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

Στέφος Α., Λάλου Π., Μπούλμπου Μ., Γεωργιάδου Σ., Γατσέλης Ν., Μακαρίτσας Κ., Ρηγοπούλου Ε.Ι., Νταλέκος Γ.Ν.

Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, Ελλάδα

ΠΑ26 ΠΥΡΕΤΟΣ Q ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΠΟΥ ΔΕΝ ΑΝΗΚΟΥΝ ΣΕ ΟΜΑΔΑ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Ξανθοπούλου Α.Μ., Χασάν Α., Γανίτσης Α., Σαββίδου Γ., Παναγόπουλος Π., Μαλτέζος Ε.

Β΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

ΠΑ27 ΑΣΗΠΤΗ ΜΗΝΙΓΓΙΤΙΔΑ: ΠΡΩΤΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΛΟΙΜΩΣΗ ΑΠΟ ΤΟΝ ΙΟ Η1Ν

Ζήσης Χ., Θεοδωρούλα Ε., Σιαμπαλής Α., Μαρίτσα Δ., Λώλος Ι., Καλαντζής Κ., Μυλωνάς Σ.

Β΄ Παθολογική Κλινική Νοσοκομείου Τρικάλων

ΠΑ28 Η1Ν ΛΟΙΜΩΣΗ ΚΑΙ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ

Κωνσταντίνιδης Γ.¹, Δήμας Γ.¹, Τέγος Θ.², Τσιάρας Ν.¹, Λαρίση Μ.¹, Σαββόπουλος Χ.¹, Ωρολογάς Α.², Χατζητόλιος Α.¹

¹ Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

² Α΄ Νευρολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

ΠΑ29 ΜΕΓΑΛΑΚΡΙΑ ΚΑΙ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ STRESS

Καραμούζης Ι., Berardelli R., Prencipe N., Berton A., Colaci D., Ghigo E., Grotto S.

Τομέας Ιατρικών Επιστημών, Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο "Molinette", Τορίνο, Ιταλία



Επιστημονικό Πρόγραμμα

ΣΑΒΒΑΤΟ 27 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΙΣ

09.30 - 10.00

ΔΙΑΛΕΞΗ

«Διαταραχές της λειτουργίας του θυρεοειδούς κατά τη διάρκεια της κύησης και της γαλουχίας»

Πρόεδρος: **Κ. Μάρκου**

Ομιλήτρια: **Ε. Κούκκου**

10.00 - 11.15

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Ειδικές λοιμώξεις της κοινότητας»

Πρόεδροι: **Ε. Μαλτέζος, Χ. Γώγος**

- HIV Λοίμωξη: **Π. Κολλάρας**
- Φυματίωση: **Ε. Ψωμάς**
- Επίκαιρα εισαγόμενα λοιμώδη νοσήματα: **Π. Παναγόπουλος**

11.15 - 11.45

ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ

11.45 - 12.15

ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ NOVARTIS

«Μεγαλακρία: η σημασία της έγκαιρης διάγνωσης»

Πρόεδρος: **Φ. Καλδρυμίδης**

Ομιλητές: **Φ. Καλδρυμίδης, Μ. Πέππα**

12.15 - 12.45

ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ PFIZER

«Ο ρόλος της τιγκεκυκλίνης στη σύγχρονη θεραπευτική»

Πρόεδρος: **Ε. Μαλτέζος**

Ομιλητής: **Σ. Μεταλλίδης**

12.45 - 14.15

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο»

Πρόεδροι: **Π. Μπούρα** (Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας Ανοσολογίας),
Μ. Δανιηλίδης

- Το Αντιφωσφολιπιδικό Σύνδρομο στην καθημερινότητα του Παθολόγου: **Π. Μπούρα**
- Κλινική προσέγγιση - διαγνωστικά κριτήρια: **Α.-Μ. Γεωργιάδου**
- Εργαστηριακή διάγνωση - Νεότεροι βιοδείκτες: **Α. Παυλίτου - Τσιόντση**
- Θεραπεία με βάση τις διεθνείς οδηγίες: **Ι. Κουγκουρέλας**

ΣΑΒΒΑΤΟ 27 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ARISTOTELIS

14.15 - 15.30

ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ - ΜΕΣΗΜΒΡΙΝΗ ΔΙΑΚΟΠΗ

15.30 - 17.00

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Ογκολογία»

Πρόεδροι: Δ. Πεκτασίδης, Σ. Κακολύρης

- Ανοσοθεραπεία του καρκίνου - Εξελίξεις στη χημειοθεραπεία των μεταστατικών όγκων: **Ε. Τιμοθεάδου**
- Επείγουσες ογκολογικές καταστάσεις: **Α. Μπούτης**
- Ηλεκτροχημειοθεραπεία: Μια νέα θεραπευτική προσέγγιση για τον έλεγχο επιδερμικών, υποδορίων και εν τω βάθει όγκων. Ελληνική εμπειρία, προοπτικές: **Ι. Σκαρλάτος**
- Η θέση του προληπτικού ελέγχου στην πρώιμη διάγνωση και αντιμετώπιση των νεοπλασμάτων: **Π. Μακραντωνάκης**

17.00 - 17.30

ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ NOVO NORDISK HELLAS

«Η εξέλιξη στις ενέσιμες θεραπείες για τη συνολική αντιμετώπιση της παθοφυσιολογίας του σακχαρώδους διαβήτη»

Πρόεδρος: Δ. Παπάζογλου

Ομιλητής: Ν. Παπάνας

17.30 - 18.00

ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ MSD & BIANEE

«Κατανοώντας τον σημαντικό ρόλο της LDL- C στην πρόληψη των καρδιαγγειακών συμβάντων»

Πρόεδρος: Δ. Τζιακάς

- Ο ρόλος της LDL- C στην πρόληψη των καρδιαγγειακών συμβάντων: **Δ. Τζιακάς**
- Παρουσίαση ενδιαφερουσών κλινικών περιπτώσεων:
 - Ασθενής με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο
 - Ασθενής με εγκατεστημένη στεφανιαία νόσο: **Χ. Μηλιώνης**

18.00 - 18.30

ΔΙΑΛΕΞΗ

«Urinary biomarkers for acute renal failure»

Πρόεδρος: Η. Θώδης

Ομιλητής: Ο. Liangos

18.30 - 19.00

ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ



Επιστημονικό Πρόγραμμα

ΣΑΒΒΑΤΟ 27 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ARISTOTELIS

19.00 - 19.30

ΔΙΑΛΕΞΗ

«Novel roads in diagnosis and treatment of diabetic neuropathy»

Πρόεδρος: **N. Παπάνας**

Ομιλητής: **D. Ziegler**

19.30 - 20.00

ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ MENARINI

«Αλλεργική ρινίτιδα και κνίδωση. Οι νέες θεραπευτικές δυνατότητες»

Πρόεδρος: **X. Σαββόπουλος**

Ομιλητής: **I. Σιδηρόπουλος**

20.00 - 21.00

ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ ASTRA ZENECA

«Νεότερες εξελίξεις στη θεραπευτική αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2»

Πρόεδρος: **Π. Χαλβατσιώτης**

- Αντιμετωπίζοντας τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2: Κλινικά δεδομένα για τη χρήση της δαπαγλιφλοζίνης στην καθημερινή κλινική πράξη: **N. Τεντολούρης**
- GLP1 αγωνιστές μακράς δράσης: Εντατικοποίηση της θεραπείας με την προσθήκη ενός GLP1 πριν την έναρξη της ινσουλίνης: **I. Αβραμίδης**

21.30

ΕΠΙΣΗΜΟ ΔΕΙΠΝΟ

ΑΙΘΟΥΣΑ ALEXANDROS II

08.30 - 09.45

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Αιματολογία»

Πρόεδροι: **Δ. Μαργαρίτης, Σ. Βακαλοπούλου**

- Διαφορική διάγνωση λεμφοκυττάρωσης: **A. Βαρδή**
- Νεότερα δεδομένα στις αναιμίες: **B. Περιφάνης**
- Θρομβοφιλία και αιμορραγική διάθεση: **Γ. Γεροτζιάφας**

09.45 - 10.15

ΔΙΑΛΕΞΗ

«Αντιπηκτική αγωγή στην 3^η ηλικία»

Πρόεδρος: **B. Γαρυπίδου**

Ομιλητής: **Δ. Τσακίρης**

ΣΑΒΒΑΤΟ 27 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ALEXANDROS II

10.15 - 11.00

ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ NOVARTIS

«Απλαστική Αναιμία»

Πρόεδρος: **A. Συμεωνίδης**

- Αιτιολογία, παθοφυσιολογία και διαφορική διάγνωση: **E. Σολωμού**
- Θεραπευτική στρατηγική στην απλαστική αναιμία: **Γ. Καϊάφα**

11.00 - 11.30

ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ

11.30 - 12.00

ΔΙΑΛΕΞΗ

«Μονοκλωνικές Γαμμαπάθειες»

Πρόεδρος: **K. Κωνσταντόπουλος**

Ομιλήτρια: **E. Μανδαλά**

12.00 - 13.00

ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ GENESIS PHARMA

«Θεραπευτική αντιμετώπιση ηλικιωμένων ασθενών με αιματολογικά νοσήματα»

Πρόεδρος: **K. Τσαταλάς**

- Θεραπεία ηλικιωμένων ασθενών με οξεία μυελογενή λευχαιμία: **I. Κοτσιανίδης**
- Θεραπεία ηλικιωμένων ασθενών με πολλαπλό μυέλωμα μη - κατάλληλων για αυτόλογη μεταμόσχευση: **E. Κατωδρότου**

13.00 - 14.00

ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ AMGEN

«Τι επιπλέον μπορεί να προσφέρει ένας νέος αναστολέας πρωτεασώματος στην αντιμετώπιση του πολλαπλού μυελώματος;»

Πρόεδρος: **E. Κατωδρότου**

Ομιλήτρια: **E. Βέρρου**

14.00 - 16.00

ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ - ΜΕΣΗΜΒΡΙΝΗ ΔΙΑΚΟΠΗ

16.00 - 17.30

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Νευρολογία - Ψυχιατρική»

Πρόεδροι: **X. Πιπερίδου, M. Τσολάκη**

- Διαχείριση ασθενούς με επιληπτικούς σπασμούς: **A. Τερζούδη**
- Νευροεκφυλιστικά Νοσήματα (άνοια, Parkinson): **Θ. Τέγος**
- Οξύ αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο: **J. Rudolf**
- Οξύ οργανικό ψυχοσύνδρομο: **Φ. Κουνιάκης**



Επιστημονικό Πρόγραμμα

ΣΑΒΒΑΤΟ 27 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ALEXANDROS II

17.30 - 18.00

ΔΙΑΛΕΞΗ

«Ο απεικονιστικός έλεγχος στην παθολογία των 21^ο αιώνα»

Πρόεδροι: **Α. Καραγιάννης** (Πρόεδρος της Ιατρικής Εταιρείας Θεσσαλονίκης),
Α. Δρεβελέγκας

Ομιλητής: **Γ. Κούρτογλου**

ΑΙΘΟΥΣΑ CLIO

14.30 - 16.00

ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

«Ανοσιακό σύστημα στην υγεία και στη νόσο»

Συντονίστριες: **Π. Μπούρα** (Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας Ανοσολογίας),
Α. Τσιρογιάννη

- Το ανοσιακό σύστημα και ο έξω κόσμος: Εισαγωγικά στοιχεία ανοσολογικής ομοιόστασης: **Π. Μπούρα**
- Ανοσιακό σύστημα και λοιμώξεις: **Π. Σκένδρος**
- Ανοσιακό σύστημα και αυτοανοσία: **Α. Τσιρογιάννη**
- Ανοσιακό σύστημα και καρκίνος: **Α. Σαραντόπουλος**

ΑΙΘΟΥΣΑ ERATO

14.30 - 16.00

ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

«Εκδηλώσεις νοσημάτων παθολογίας από το στόμα, το δέρμα και τους βλεννογόνους»

Συντονιστές: **Α. Μαρκόπουλος, Δ. Σωτηριάδης, Λ. Σέττας**

- Στοματικές εκδηλώσεις: **Α. Πουλόπουλος**
- Δερματικές εκδηλώσεις: **Α. Πατσατσή**
- Εκδηλώσεις αυτοάνοσων ρευματικών νοσημάτων από το στόμα και το δέρμα: **Σ. Σπυριδωνάκου**

ΑΙΘΟΥΣΑ KALLIOPI

14.30 - 16.00

ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

«Ισοζύγιο υγρών ηλεκτρολυτών, οξεοβασική ισορροπία - διαταραχές»

Συντονιστές: **Δ. Γρέκας, Μ. Ελισάφ**

- Βασικές αρχές χορήγησης ενδοφλέβιων διαλυμάτων: **Μ. Ελισάφ**
- Διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας: **Χ. Ντιούδης**
- Διαταραχές Na, K: **Β. Τσιμιχόδημος**
- Διαταραχές Ca, P: **Α. Σιούλης**

ΣΑΒΒΑΤΟ 27 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΜΦΙΤΡΙΩΝ

14.30 - 16.00

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ (POSTER) ΙΙΙ (AA34-AA57)

Πρόεδροι:

Ε. Βασιλειάδου (AA36-AA37-AA38-AA46-AA47-AA48-AA49-AA50-AA51-AA52-AA53)

Κ. Πορπόδης (AA34-AA35-AA39-AA40-AA41-AA42-AA43-AA44-AA45)

Β. Ταπαζίδης (AA34-AA35-AA39-AA40-AA41-AA42-AA43-AA44-AA45-AA54-AA55-AA56-AA57)

AA34 ΣΗΠΤΙΚΟ SHOCK ΛΟΓΩ ΜΗΝΙΓΓΙΤΙΔΟΚΟΚΚΑΙΜΙΑΣ: ΑΝΑΦΟΡΑ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Αναστασιάδου Α.¹, Σαχινίδης Α.¹, Στουγιάννη Μ.², Βρύζας Ν.¹, Κακουλίδης Ι.¹

¹ Γενικό Νοσοκομείο Πέλλας, Παράρτημα Γιαννιτσών, Παθολογική Κλινική, Γιαννιτσά

² Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας, Γενικό Νοσοκομείο Πέλλας, Παράρτημα Γιαννιτσών, Γιαννιτσά

AA35 ΙΚΤΕΡΙΚΗ ΛΕΠΤΟΣΠΕΙΡΩΣΗ (N. WEIL) ΣΕ ΑΝΔΡΑ ΗΛΙΚΙΑΣ 56 ΕΤΩΝ: ΑΝΑΦΟΡΑ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Βρύζας Ν., Αναστασιάδου Α., Σαχινίδης Α., Κακουλίδης Ι.

Γενικό Νοσοκομείο Πέλλας, Παράρτημα Γιαννιτσών, Παθολογική Κλινική, Γιαννιτσά

AA36 ΗΛΕΚΤΡΟΜΥΙΚΟΣ ΕΡΕΘΙΣΜΟΣ ΣΤΗ ΘΡΟΜΒΟΠΡΟΦΥΛΑΞΗ: ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ Η ΠΡΟΚΥΠΤΟΥΣΑ ΥΠΟΘΕΣΗ ΩΣΗΣ / ΑΓΓΕΙΟΚΙΝΗΤΙΚΟΥ 'Η 4^ο ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ

Στεφάνου Χ.

Γενικό Νοσοκομείο Λεμεσού

AA37 ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΛΟΙΜΩΣΗΣ ΑΠΟ BARTONELLA ΜΕΤΑΔΙΔΟΜΕΝΗ ΑΠΟ ΣΚΥΛΟ

**Μπαχλιτζανάκη Μ., Πετράκη Κ., Τζαγκαράκης Ε., Γαλάνη Δ., Παπαδοκωστάκη Ε.,
Βασιλάκη Ν., Κουφόγιαννη Α.**

Β' Παθολογική Κλινική Βενιζέλειο - Πανάνειο Νοσοκομείο Ηρακλείου

AA38 ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΜΗΝΙΓΓΟΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ ΑΠΟ LISTERIA MONOCYTOGENES ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΚΩΦΩΣΗ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΚΑΙ ΥΠΑΡΧΟΝΤΟΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΩΣ ΕΠΙΠΛΟΚΗ

**Γαλάνη Δ., Παπαδοσφυριδάκη Κ., Μπαχλιτζανάκη Μ., Κουφόγιαννη Α., Τζαγκαράκης Ε.,
Θαλασσινός Ε., Λυδάκης Χ.**

Β' Παθολογική Κλινική, Βενιζέλειο - Πανάνειο Νοσοκομείο Ηρακλείου



Επιστημονικό Πρόγραμμα

ΣΑΒΒΑΤΟ 27 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ AMFITRION

AA39 **MAY NORADRENALINE MAXIMAL DOSAGE RATE BE EXPANDED IN LATE SHOCK?**

Stefanou C. (primary & corresponding author)¹, MD, EDIC, PhD-candidate, Palazis L.¹, MD, EDICM, co-director ICU, Georgiou F.¹, MD, Tzortzi C.¹, MD, Timiliotou C.¹, MD, PhD, co-director ICU

¹ Limassol (St. George's University Affiliated) General Hospital; Pano Polemidia, Cyprus

AA40 **ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΟΠΙΣΘΟΤΟΝΟ, ΤΡΙΣΜΟ ΚΑΙ ΣΑΡΔΟΝΙΟ ΓΕΛΩΤΑ: ΠΟΙΟΣ ΘΥΜΑΤΑΙ ΤΗΝ ΑΣΘΕΝΕΙΑ;**

Κουφάκης Θ.¹, Γκαμπράνης Ι.¹, Ζαφειρίδης Τ.², Μπατάλα Σ.¹, Τούσα Σ.¹, Μακρυγιάννης Κ.¹, Μαργαρίτης Α.¹, Καρανίκας Κ.¹, Κομνός Α.²

¹ Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα

² Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα

AA41 **ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΟΥΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟΥΣ ΟΖΟΥΣ ΣΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ**

Λιάκου Χ.¹, Παπανικολάου Κ.¹, Βελεγράκη Α.², Πατρόζου Ε.¹

¹ Λοιμωξιολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Υγεία», Αθήνα

² Εργαστήριο Μικροβιολογίας Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

AA42 **ΕΛΟΝΟΣΙΑ - ΕΠΑΝΕΜΦΑΝΙΣΗ «ΞΕΧΑΣΜΕΝΩΝ» ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ**

Ζήσης Χ.¹, Τσιμπαλής Α.¹, Γατσά Ε.², Σαμαρά Β.³, Μαρίτσα Δ.¹, Καραγεώργος Χ.¹, Θεοδωρούλα Ε.¹, Μυλωνάς Σ.¹

¹ Β' Παθολογική Κλινική Νοσοκομείου Τρικάλων

² Αιματολογικό Ιατρείο Γενικού Νοσοκομείου Τρικάλων

³ Μικροβιολογικό Εργαστήριο

AA43 **ΜΗΝΙΓΓΙΤΙΔΑ ΑΠΟ LISTERIA MONOCYTOGENES ΣΕ ΑΝΟΣΟΕΠΑΡΚΗ ΕΝΗΛΙΚΑ ΜΙΜΟΥΜΕΝΗ ΚΡΟΤΑΦΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΤΙΔΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ**

Τσομίδης Ι.¹, Λεωνίδου Κ.², Μάλλιας Ι.³, Μηλίδης Θ.⁴

^{1,2,3,4} Β' Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Σερρών

AA44 **TREATING EBV-HLH: BEDSIDE LESSONS & LITERATURE REVIEW**

Stefanou C., Neokleous N., Georgiou F., Tzortzi C., Palazis L., Loizou A., Choutri E., Timiliotou C.

ICU of Limassol General Hospital

AA45 **ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΚΩΣΗ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ**

Τζωρτζάτου Ε.¹, Μπογδάνης Α.², Μέλλος Γ.³

^{1,2} Φυσικοθεραπευτές στο Κέντρο Αποκατάστασης και Αποθεραπείας «Αρμονία», Θεσσαλονίκη

³ Ιατρός Φυσικής Ιατρικής και Αποκατάστασης, MD. FEBPRM, Επιστημονικός Διευθυντής στο Κέντρο Αποκατάστασης και Αποθεραπείας «Αρμονία», Θεσσαλονίκη

ΣΑΒΒΑΤΟ 27 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ AMFITRION

AA46 ΔΗΓΜΑ ΦΙΔΙΟΥ - 17 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΚΑΝ ΣΤΙΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΤΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΤΡΙΚΑΛΩΝ

Ζήσης Χ., Λώλος Ι., Καραγεώργος Χ., Θεοδωρούλα Ε., Τσιμπολιάς Α., Καλαντζής Κ., Μυλωνάς Σ.

Β' Παθολογική Κλινική Νοσοκομείου Τρικάλων

AA47 ΟΙ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΒΡΟΥΚΕΛΛΩΣΗΣ ΣΥΧΝΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΖΟΝΤΑΙ ΩΣ ΟΡΘΟΠΕΔΙΚΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ

Ζήσης Χ., Λώλος Ι., Μαρίτσα Δ., Τσιμπολιάς Α., Καραγεώργος Χ., Καλαντζής Κ., Μυλωνάς Σ.

Β' Παθολογική Κλινική Νοσοκομείου Τρικάλων

AA48 ΒΙΟΗΘΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΣΤΑ ΣΥΓΧΡΟΝΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΕΠΙΤΕΥΓΜΑΤΑ ΤΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

Δρ. Βούβαρη Γ.¹, Βούβαρη Ε.²

¹ Προϊσταμένη Διεύθυνσης Ανωτάτης Εκκλησιαστικής Ακαδημίας Θεσσαλονίκης (Α.Ε.Α.Θ.)

² Θεολόγος Α.Π.Θ., MSc Ιστορίας Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

AA49 Η ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗ ΩΣ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΤΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΙ Η ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ

Κώστογλου-Αθανασίου Ι.¹, Πανατζή Ε.², Τζαναβάρη Α.³, Μπαντή Θ.³, Κατσαβούνη Χ.³, Αθανασίου Π.³

¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Αθηνών «Κοργιαλένιο-Μπενάκειο» Ε.Ε.Σ.

² Β' Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Αθηνών «Αλεξάνδρα»

³ Ρευματολογική Κλινική, Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος»

AA50 ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗ ΚΑΙ ΕΚΤΟΠΗ ΟΣΤΕΟΠΟΙΗΣΗ. ΔΥΟ ΟΦΕΙΣ ΤΗΣ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗΣ ΣΠΟΝΔΥΛΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ

Κώστογλου-Αθανασίου Ι.¹, Πανατζή Ε.², Τζαναβάρη Α.³, Μπαντή Θ.³, Κατσαβούνη Χ.³, Αθανασίου Π.³

¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Αθηνών «Κοργιαλένιο-Μπενάκειο» Ε.Ε.Σ.

² Β' Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Αθηνών «Αλεξάνδρα»

³ Ρευματολογική Κλινική, Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος»

AA51 ΚΝΗΣΜΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΧΟΛΙΚΗ ΚΙΡΡΩΣΗ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΤΑΝ ΣΕ ΠΟΜΦΟΛΥΓΩΔΕΣ ΠΕΜΦΙΓΟΕΙΔΕΣ

Ζήσης Χ.¹, Μαρίτσα Δ., Θεοδωρούλα Ε.¹, Καραγεώργος Χ.¹, Λώλος Ι.¹, Οικονόμου Δ.¹, Λεβέντης Ν.², Μυλωνάς Σ.¹

¹ Β' Παθολογική Κλινική Νοσοκομείου Τρικάλων

² Νοσηλευτική Υπηρεσία Νοσοκομείου Τρικάλων

AA52 ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΑΥΤΟΑΝΟΣΙΑΣ ΜΕ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑ - ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Τοφαρίδης Α.¹, Σταμπολίδου Μ.¹, Κωστής Α.¹, Νικηφόρου Δ.², Βουνού Ε.¹

¹ Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Λεμεσού - Κύπρος

² Ρευματολόγος, Γ.Ν. Λεμεσού - Κύπρος



Επιστημονικό Πρόγραμμα

ΣΑΒΒΑΤΟ 27 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ AMFITRION

AA53 ΟΞΕΙΑ ΕΓΚΑΡΣΙΑ ΜΥΕΛΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ

Κοτσιαρή Χ., Πασκαλής Γ., Φουτσιτσάκης Δ., Κατσούναρος Μ., Δαγληλέλης Λ.

Παθολογική Κλινική Γ.Ν. «Γ. Παπανικολάου» Θεσσαλονίκης

AA54 ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΣΥΜΒΑΜΑΤΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΚΑΙ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΣΤΗΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΜΟΝΑΔΑ (ΣΜ)

Πεταλωτή Σ.^{2,3}, Χατζητόλιος Α.¹, Κανέλλος Η.^{1,2}, Καζάκος Κ.³, Παπακωνσταντίνου Ν.¹, Χρήστου Μ.¹, Γιαννακάκης Κ.², Κουφοπούλου Σ.², Γαρρουφαλίδου Ν.², Κατσαβούνη Δ.², Κελεμπέκογλου Π.², Σαββόπουλος Χ.¹

¹ Α' Προπαιδευτική Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

² Στεφανιαία Μονάδα, Καρδιολογική Κλινική Γ.Ν. Σερρών

³ Τμήμα Νοσηλευτικής Α.Τ.Ε.Ι. Θεσσαλονίκης

AA55 ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ ΔΙΑΣΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΠΟΥ ΕΛΑΜΒΑΝΕ ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΑ ΔΑΒΙΓΑΤΡΑΝΗ (PRADAXA)

Κανέλλος Η.^{1,2}, Αντωνίου Α.², Τσινόπουλος Γ.², Γιανναδάκη Μ.², Δήμου Β.², Τσακαλίδης Κ.², Σέρτης Θ.², Καβακοπούλου Γ.^{1,2}, Παναγιώτου Β.², Τσαμισίδη Χ.², Κουμπαρούδης Ι.², Χατζητόλιος Α.¹

¹ Α' Προπαιδευτική Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

² Στεφανιαία Μονάδα, Καρδιολογική Κλινική Γ.Ν. Σερρών

AA56 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΤΙΣ ΒΑΡΟΠΟΔΟΜΕΤΡΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ ΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ. ΧΡΗΣΗ ΚΑΤΑΛΛΗΛΩΝ ΥΠΟΔΗΜΑΤΩΝ ΒΕΛΤΙΩΣΗΣ ΤΩΝ ΒΑΡΟΠΟΔΟΜΕΤΡΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΩΣ ΜΕΣΟ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑΣ ΕΛΚΩΝ ΤΩΝ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ

Κανέλλος Η.¹, Tesfaye Α.¹, Πετρίδου Μ.^{1,4}, Τσιμπίρης Χ.¹, Καμαράτος Α.³, Κώνστας Χ.³, Αγγελίδη Α.³, Παπαθανασίου Γ.³, Καϊάφα Γ.², Σαββόπουλος Χ.¹, Tesfaye S.², Χατζητόλιος Α.¹

¹ Α' Προπαιδευτική Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

² Department of Diabetic Medicine, Royal Hallamshire Hospital, University of Sheffield

³ Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού, Διαβητολογικό Κέντρο ΤΖΑΝΕΙΟΥ Νοσοκομείου Πειραιά

⁴ Τμήμα Φυσικοθεραπείας ΑΤΕΙ Αθηνών

AA57 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΜΕΤΡΟΥ ΤΗΣ ΑΟΡΙΚΗΣ ΡΙΖΑΣ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΔΙΑΘΩΡΑΚΙΚΟΥ ΥΠΕΡΗΧΟΥ ΕΝΑΝΤΙ ΝΕΟΤΕΡΩΝ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ ΣΤΗΝ ΛΗΨΗ ΑΠΟΦΑΣΕΩΝ ΣΕ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΣΥΜΒΑΜΑΤΑ

Κανέλλος Η.^{1,2}, Αντωνίου Α.², Γιανναδάκη Μ.², Τσινόπουλος Γ.², Καραγιαννίδου Χ.³, Βαδάσης Π.³, Δήμου Β.², Τσακαλίδης Κ.², Τυχομίδης Χ.³, Κελεμπέκογλου Π.², Σαββόπουλος Χ.¹, Χατζητόλιος Α.¹

¹ Α' Προπαιδευτική Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

² Στεφανιαία Μονάδα, Καρδιολογική Κλινική Γ.Ν. Σερρών

³ Αξονικός Τομογράφος, Ακτινολογικό Τμήμα Γ.Ν. Σερρών

ΚΥΡΙΑΚΗ 28 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ARISTOTELIS

09.30 - 10.00

ΔΙΑΛΕΞΗ

“Diabetic Foot Infections: State-of-the-Art”

Πρόεδρος: Σ. Φωτιάδης

Ομιλητής: S. Miyakis

10.00 - 10.30

ΔΙΑΛΕΞΗ

«Αποδεικτική Ιατρική (Evidence Based Medicine) στη σύγχρονη άσκηση της Παθολογίας»

Πρόεδρος: Π. Χαλβασιώτης

Ομιλητής: Α. Τσάπας

10.30 - 11.30

ΕΝΟΤΗΤΑ ΓΙΑ ΕΙΔΙΚΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΣΤΗΝ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ (Εκπαίδευση - προβλήματα ειδικότητας)

Πρόεδροι: Ε. Μαλτέζος, Α. Χατζητόλιος

- Προσδοκίες του ειδικευόμενου της Παθολογίας κατά τη διάρκεια της εκπαίδευσής του: Ν. Κακαλέτσος
- Προβλήματα του ειδικευόμενου της Παθολογίας κατά τη διάρκεια της εκπαίδευσής του: Π. Κουλαρά
- Καθηκοντολόγιο ειδικευόμενου ιατρού της Παθολογίας: Α. Γανίτης

11.30 - 12.00

ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ

12.00 - 12.30

ΔΙΑΛΕΞΗ

«Βασικές έννοιες Ιατρικής Στατιστικής και επιδημιολογίας»

Πρόεδρος: Γ. Ζιούτας

Ομιλητής: Κ. Τζιόμαλος

12.30 - 13.30

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ Ε.Ε.Π.Ε.

Πρόεδροι: Α. Χατζητόλιος, Α. Γκίκας

- The present and the future of Internal Medicine in Europe, R. Pálsson
- Το παρόν και το μέλλον της Εσωτερικής Παθολογίας στην Ελλάδα, Μ. Πυρπασόπουλος



Επιστημονικό Πρόγραμμα

ΚΥΡΙΑΚΗ 28 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2016

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΙΣ

13.30 - 13.45

ΛΗΞΗ ΕΡΓΑΣΙΩΝ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

13.45 - 14.45

ΓΕΝΙΚΗ ΣΥΝΕΛΕΥΣΗ Ε.Ε.Π.Ε.

14.45 - 15.45

ΓΕΝΙΚΗ ΣΥΝΕΛΕΥΣΗ Ε.Π.Β.Ε.



Προφορικές Ανακινώσεις



ΠΑ01 ΤΑ ΑΥΞΗΜΕΝΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΟΥ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΟΥ ΑΥΞΗΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΚΑΙ Η ΥΠΟΒΙΤΑΜΙΝΑΙΜΙΑ D ΣΥΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΑΝΟΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΥΠΟΥ 2 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΠΡΩΙΜΑ ΣΤΑΔΙΑ

Γρηγόριος Δήμας¹, Άννα Μαυρομανώλη¹, Φώτιος Ηλιάδης¹, Γαλακτίων Κωνσταντινίδης², Σοφία Σπύρογλου³, Αντιγόνη Σπύρου¹, Νικολέτα Πύρου¹, Θωμάς Τέγος², Ιωάννης Καραμούζης¹, Ηλίας Κανέλλος¹, Χρήστος Σαββόπουλος¹, Απόστολος Χατζητόλιος¹, Δημήτριος Γρέκας¹

¹ Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

² Α΄ Νευρολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

³ Εργαστήριο Βιοχημείας Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή - Σκοπός: Ο αγγειακός ενδοθηλιακός αυξητικός παράγοντας-A (vascular endothelial growth factor, VEGF-A), είναι μια σηματοδοτική πρωτεΐνη που προάγει την αγγειογένεση. Ο μηχανισμός με τον οποίο ο VEGF-A δρα στο νεφρό καθώς και στα αγγεία, τουλάχιστον σε πρώιμα στάδια διαβητικής νεφροπάθειας (ΔΝ) και χρόνιας νεφρικής νόσου (ΧΝΝ) παραμένει αδιευκρίνιστος. Ο VEGF-A πιθανόν να παίζει ρόλο στην παθοφυσιολογία της αγγειακής άνοιας (ΑΑ) και έχει φανεί αυξημένος σε νεκροτομικό υλικό ιστού εγκεφάλου ασθενών με ΑΑ. Η έλλειψη βιταμίνης D και συγκεκριμένα 25 υδροξυβιταμίνης D σχετίζεται με δομικές ανωμαλίες στον εγκέφαλο, μείωση της γνωστικής λειτουργίας και άνοια. Η χορήγηση συμπληρωμάτων βιταμίνης D έχει βρεθεί ότι αυξάνει την γνωστική λειτουργία σε άτομα με γεροντική άνοια.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 50 ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο (ΧΝΝ) σταδίων 1-2 και ΔΝ. Ως μάρτυρες χρησιμοποιήθηκαν 30 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) τύπου 2 χωρίς ΧΝΝ και 30 υγιείς εθελοντές. Τα επίπεδα της 1.25 (OH)₂ D₃ του VEGF-A μετρήθηκαν με τη μέθοδο ELISA και συσχετίστηκαν με υπέρταση, δείκτες πρώιμης αθηροσκλήρωσης (intima-media thickness, IMT), λευκοματουρία και το αποτέλεσμα του MMSE (mini-mental score examination, MMSE). Αξονική εγκεφάλου διενεργήθηκε για να αποκλείσει άλλες αιτίες έκπτωσης νοητικής λειτουργίας των ασθενών.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα της βιταμίνης D είναι στατιστικά σημαντικά μειωμένα στους ασθενείς σε σχέση με τους μάρτυρες (ΔΝ: 11.2pg/ml, ΣΔ: 47.95pg/ml και ΥΜ: 59.7pg/ml), ενώ ο VEGF-A (ΔΝ: 646pg/ml, ΣΔ: 247pg/ml και ΥΜ: 198pg/ml) βρίσκεται σημαντικά αυξημένος στους ασθενείς με μία διαφορά 350±105 (p<0.001). Υπήρξε στατιστικά σημαντική αρνητική συσχέτιση μεταξύ επιπέδων VEGF-A και βιταμίνης D (r=-0.62, p<0.001), καθώς και στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση μεταξύ επιπέδων VEGF-A και αλβουμινουρίας (r= 0.65, p<0.001). Επιπρόσθετα, τα επίπεδα του VEGF-A στην ομάδα των ΔΝ ασθενών σχετιζόταν ανεξάρτητα με IMT (r=0.58, p<0.001) και με MMSE score (r=0.520, p<0.0001).

Συμπέρασμα: Η μελέτη μας υποδεικνύει ότι τα επίπεδα της βιταμίνης D και του VEGF-A συσχετίζονται με υπέρταση, αθηροσκλήρωση, αλβουμινουρία και ΑΑ σε πρώιμα στάδια ΔΝ προς την εξέλιξη σε ΧΝΝ.



Προφορικές Ανακοινώσεις

ΠΑ02 ΥΠΟΒΙΤΑΜΙΝΑΙΜΙΑ D ΚΑΙ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ ΣΕ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ

Δήμας Γρηγόριος¹, Χατζάκης Χρήστος¹, Ήλιάδης Φώτιος¹, Τέγος Θωμάς², Αθανάσιος Σαμαράς¹, Παναγιώτης Στραγάλης¹, Κανέλλος Ηλίας¹, Σπύργου Σοφία³, Καραμούζης Ιωάννης³, Σαββόπουλος Χρήστος¹, Χατζητόλιος Απόστολος¹, Γρέκας Δημήτριος¹

¹ Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

² Α΄ Νευρολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

³ Εργαστήριο Βιοχημείας Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή - Σκοπός: Τα επίπεδα της βιταμίνης D βρίσκονται μειωμένα στον ορό διαβητικών τύπου 2 με λευκωματουρία σε σχέση με μάρτυρες. Είναι γνωστό ότι το σύστημα της βιταμίνης D έχει αρνητική ρυθμιστική επίδραση in vivo στο ενδονεφρικό σύστημα της ρενίνης-αγγειοτενσίνης. Οι μεταβολίτες της βιταμίνης D μπορούν, επίσης, να καταστείλουν την ενεργοποίηση των τελικών προϊόντων του οξειδωτικού στρες (ΟΣ). Η εξέλιξη του ΟΣ από τα πρώιμα στάδια της έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας δεν είναι απόλυτα κατανοητή. Η συγκέντρωση της οξειδωμένης LDL (ox-LDL) στον ορό έχει καθιερωθεί σαν βιοχημικός δείκτης ΟΣ σε ασθενείς με διάφορες παθολογικές συνθήκες, συμπεριλαμβανομένης και της χρόνιας νεφρικής νόσου (XNN). Η παρατήρηση ότι το ΟΣ ξεκινάει πιο πρώιμα στη διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ) σε σχέση με άλλες αιτίες XNN και ιδιαίτερα σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, οδήγησε στην υπόθεση αυτή. Οι επιδράσεις αυτές είναι ενδεικτικές ενός δυναμικού ρόλου της βιταμίνης D στη διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ). Στην παρούσα μελέτη διερευνώνται τα επίπεδα της βιταμίνης D και της ox-LDL και συσχετίζονται με υπέρταση και αθηροσκλήρωση σε πρώιμα στάδια ΔΝ τύπου 2.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 50 ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο (XNN) σταδίων 1-2 και ΔΝ. Ως μάρτυρες χρησιμοποιήθηκαν 30 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) τύπου 2 χωρίς XNN και 30 υγιείς εθελοντές. Τα επίπεδα της 1.25 (OH)₂ D₃, της ox-LDL μετρήθηκαν με τη μέθοδο ELISA και συσχετίσθηκαν με υπέρταση, δείκτης πρώιμης αθηροσκλήρωσης (intima-media thickness, IMT) και λευκωματουρία.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα της βιταμίνης D είναι στατιστικά σημαντικά μειωμένα στους ασθενείς σε σχέση με τους μάρτυρες, ενώ και η ox-LDL βρίσκεται σημαντικά αυξημένη στους ασθενείς με μία διαφορά 50 ± 5 ($p < 0.001$). Επιπρόσθετα υπάρχει συσχέτιση στην ομάδα των ασθενών μεταξύ των χαμηλών επιπέδων της βιταμίνης D και των αυξημένων επιπέδων της ox-LDL. Τα επίπεδα των πιο πάνω μετρήσεων συσχετίζονται με υπέρταση, IMT και αλβουμινουρία στην ομάδα των ασθενών.

Συμπέρασμα: Η μελέτη μας υποδεικνύει ότι τα επίπεδα της βιταμίνης D και της ox-LDL συσχετίζονται με υπέρταση, αθηροσκλήρωση και αλβουμινουρία σε πρώιμα στάδια ΔΝ προς την εξέλιξη σε XNN σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

ΠΑ03 ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΑ ΣΕ ΝΕΑΡΟΥΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ

Αθανάσιος Βλάχου¹, Γρηγόριος Δήμας¹, Γεώργιος Σπάγος¹, Χρήστος - Παναγιώτης Στραγάλης¹, Αθανάσιος Σαμαράς¹, Αντιγόνη Σπύρου¹, Ηλίας Κανέλλος¹, Χρήστος Σαββόπουλος¹, Απόστολος Χατζητόλιος¹

¹ Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

² Α΄ Νευρολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή - Σκοπός: Το νεφρωσικό σύνδρομο χαρακτηρίζεται από υπολευκωματιναιμία, λευκωματουρία και οιδήματα κάτω άκρων. Κατά καιρούς έχουν προταθεί διάφορα διαιτολογικά πρωτόκολλα για την καλύτερη δυνατή διαχείριση της κατάστασης. Έχει καταδειχθεί ότι η δίαιτα με χαμηλά λευκάματα (<0.6 γρ/24ωρο) οδηγεί σε υποθρεψία, η οποία σχετίζεται με οξειδωτικό στρες και αθηροσκλήρωση.

Υλικό - Μέθοδοι: Στη μελέτη μας μελετήθηκαν 70 ασθενείς με βαρύ νεφρωσικό σύνδρομο και ηλικία από 19 μέχρι 55 ετών. Στους 35 χορηγήθηκε για 1 χρόνο δίαιτα με 0.5 γρ/24ωρο (Ομάδα Α) και στους άλλους 35 χορηγήθηκε δίαιτα με 1 γρ/24ωρο (Ομάδα Β). Εξετάσθηκε με τη μέθοδο ELISA το οξειδωτικό στρες μέσω του 15-F2t-ισοπροστανίου (15-F2t-isor) και της οξειδωμένης LDL (ox-LDL), ενώ η αθηροσκλήρωση προσδιορίστηκε με τον πρώιμο αθηρωματικό δείκτη IMT (Intima-Media Thickness).

Αποτελέσματα: Στους ασθενείς της ομάδας Α βρέθηκε σημαντική συσχέτιση της υποθρεψίας με τα επίπεδα ορού 15-F2t-isor, ox-LDL και της λευκωματουρίας. Στην ομάδα Β βρέθηκε συσχέτιση της ox-LDL με τη λευκωματουρία. Επιπλέον η κλινική έκβαση στην ομάδα Β είχε σαφώς καλύτερη πορεία, καθώς η θρέψη διατηρήθηκε σε υψηλά επίπεδα και μετά το πέρας της νόσου.

Συμπέρασμα: Είναι σημαντικό κατά την πορεία ενός βαρέως νεφρωσικού συνδρόμου ο ασθενής να υποστηρίζεται με δίαιτα πρωτεϊνική, εφόσον η υποθρεψία σχετίζεται με την εξέλιξη της νόσου και την αθηροσκλήρωση.

ΠΑ04 ΑΣΥΝΗΘΙΣΤΕΣ ΕΝΤΟΠΙΣΕΙΣ ΦΛΕΒΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ 4 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Μουρουγιάκης Αλέξανδρος, Περιφάνης Βασίλειος, Καϊάφα Γεωργία, Μπουντόλα Σταυρούλα, Χρυσουλίδου Ελισσάβετ, Στογιάννου Δημήτριος, Χατζητόλιος Ι. Απόστολος

Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

Εισαγωγή: Η Θρόμβωση, ως κλινικό και παθοφυσιολογικό φαινόμενο, θεωρείται αποτέλεσμα φθοράς του ενδοθηλίου των αγγείων, το οποίο συνάδει με την πρόοδο της ηλικίας. Εμφάνιση θρομβωτικών επεισοδίων σε νεαρή ηλικία ή ασυνήθιστες εντοπίσεις φλεβικής θρόμβωσης, θέτουν συχνά την υπόνοια θρομβοφιλίας. Στα συνήθη αίτια συγγενούς θρομβοφιλίας περιλαμβάνονται ο πολυμορφισμός του παράγοντα V (παράγοντας Leiden), του παράγοντα II, του γονιδίου MTHFR καθώς και η ανεπάρκεια της αντιθρομβίνης III, της πρωτεΐνης C και της πρωτεΐνης S. Επιβάλλεται επίσης ο αποκλεισμός αναπνοσφολιπιδικού συνδρόμου, καθώς η επίπτωσή του αναφέρεται αυξημένη σε αυτή την ομάδα των ασθενών.

Σκοπός: Η παρουσίαση 4 ασθενών που προσήλθαν στην Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική του Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, με ασυνήθιστη εντόπιση φλεβικής θρόμβωσης που οδήγησαν στη διάγνωση θρομβοφιλίας.

Παρουσίαση των Περιπτώσεων: Γυναίκα 51 ετών με απόφραξη Κεντρικής φλέβας του Αμφιβληστροειδούς στο δεξιό οφθαλμό διαγνώσθηκε με ετεροζυγωτική MTHFR. Για τη θεραπεία της ασθενούς χορηγήθηκε Ρανιβιζουμάμπη (αναστολέας VEGF-A). Άνδρας 63 ετών με θρόμβωση κεντρικής φλέβας του Αμφιβληστροειδούς διαγνώσθηκε με υπερομοκυστεϊναιμία και ετεροζυγωτία MTHFR. Στον ασθενή συστήθηκε ακετυλοσαλικυλικό οξύ εφόρου ζωής. Γυναίκα 23 ετών με θρόμβωση δεξιάς υποκλειδίου φλέβας διαγνώσθηκε με συνδυασμό ετεροζυγωτικής μετάλλαξης FV Leiden καθώς και ομοζυγωτίας MTHFR. Γυναίκα 41 ετών με θρόμβωση δεξιάς υποκλειδίου φλέβας διαγνώσθηκε με ετερόζυγο MTHFR. Και στις 2 ασθενείς χορηγήθηκε εξάμηνη θεραπεία με ριβαροξαμίνη (εκλεκτικός άμεσος αναστολέας παράγοντα Χα). Ο επανέλεγχος της περιοχής με triplex, κατέδειξε πλήρη επαναστραγγιοποίηση των θρομβωθέντων φλεβών.

Συζήτηση - Συμπεράσματα: Στους ασθενείς νεαρής ηλικίας με ασυνήθιστες εντοπίσεις φλεβικής θρόμβωσης όπως στους οφθαλμούς και στα άνω άκρα, γείρεται η υποψία για θρομβοφιλία και απαιτείται εργαστηριακή διερεύνηση στην καθ' ημέρα κλινική πράξη, παρά το γεγονός ότι οι κατευθυντήριες οδηγίες για θρομβοεμβολική νόσο σε παρόμοιες εντοπίσεις δεν επιβάλλουν απαραίτητα την εργαστηριακή διερεύνηση.



Προφορικές Ανακοινώσεις

ΠΑ05 ΤΑ ΥΨΗΛΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΩΝ ΑΥΞΗΤΙΚΩΝ ΑΓΓΕΙΟΓΕΝΕΤΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΤΟΥ ΟΡΟΥ ΚΑΙ Η ΜΑΣΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑ ΣΤΗΝ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΟΥ ΠΟΛΛΑΠΛΟΥ ΜΥΕΛΩΜΑΤΟΣ

Βυζουκάκη Ροδάνθη¹, Δεβετζόγλου Μαρία², Κοκονοζάκη Μαρία¹, Παπαδοπούλου Αναστασία¹, Μπουλά Άννα³, Τσιράκης Γεώργιος⁶, Παππά Κωνσταντίνα⁵, Αλεξανδράκης Μιχαήλ²

¹ Αιματολογικό Εργαστήριο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης

² Αιματολογική Κλινική Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης

³ Αιματολογική Κλινική Βενιζέλιο Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης

⁴ Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο, Κρήτη

⁵ Παθολογική Κλινική, Βενιζέλιο Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης

⁶ Αιματολογική Κλινική Γενικό Νοσοκομείο Χανίων

Εισαγωγή: Η αγγειογένεση στο μυελό των οστών(MO) εμπλέκεται στην παθογένεση και την ανάπτυξη αιματολογικών κακοηθειών όπως το Πολλαπλούν Μυέλωμα(ΠΜ). Η αυξημένη μέση μαστοκυτταρική πυκνότητα(MCD) στο MO παράγει ποικίλους βιολογικούς παράγοντες που προάγουν την εξέλιξη του ΠΜ.

Σκοπός: Η εκτίμηση της συμμετοχής της MCD και των αγγειογενετικών κυταροκινών, όπως η αγγειοποιητίνη-2(angior-2), η αγγειογενίνη (ang), και η μεταλοπρωτεϊνάση-9 (MMP-9), στην εξέλιξη του ΠΜ.

Υλικό: Μελετήσαμε 70 νεοδιαγνωσθέντες ασθενείς με ΠΜ, 38 άνδρες και 32 γυναίκες, μέσος ηλικίας 57±14,5 έτη. Σύμφωνα με το InternationalStagingSystem (ISS), 20 ήταν σταδίου I, 28 σταδίου II και 22 σταδίου III. 20 άτομα ανάλογης ηλικίας και φύλου χρησιμοποιήθηκαν ως ομάδα ελέγχου.

Μέθοδος: Η ανοσοισοχημική έκφραση της τρυπτάσης των μαστοκυττάρων μετρήθηκε σε δείγματα βιοψίας MO με σκοπό να εκτιμηθεί η MCD. Οι angior-2, ang και MMP-9 μετρήθηκαν στον ορό ασθενών και υγρών μαρτύρων με τη μέθοδο ELISA.

Αποτελέσματα: Σημαντικές στατιστικές διαφορές βρέθηκαν στα επίπεδα της MCD, της angior-2 και της ang($p<0.001$) μεταξύ των ασθενών και της ομάδας ελέγχου, ενώ για τηνMMP-9 η διαφορά δεν ήταν στατιστικά σημαντική($p=0.538$). Όλες οι μετρούμενες παράμετροι αυξάνονται παράλληλα με τα στάδια κατά ISS($P<0.001$). Τέλος η MCD σχετίζεται θετικά με την angior-2, την ang και την MMP-9($p<0,0001$).

Συμπεράσματα: Τα μαστοκύτταρα αυξάνονται στο MO των ασθενών με ΠΜ. Απελευθερώνουν ποικίλους μεσολαβητές επηρεάζοντας άμεσα και έμμεσα την ανάπτυξη του ΠΜ. Έχει επίσης αποδειχθεί ότι η εξέλιξη της νόσου συνοδεύεται από αυξημένη αγγειογένεση στο MO. Καταληκτικά τα μαστοκύτταρα και οι αγγειογενετικοί αυξητικοί παράγοντες φαίνονται να έχουν σημαντικό ρόλο στη βιολογία του ΠΜ και στην εξέλιξη της νόσου.

ΠΑ06 ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΩΝ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΩΝ ΜΟΡΙΩΝ ΠΡΟΣΚΟΛΛΗΣΗΣ E-SELECTIN ΚΑΙ VCAM-1 ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΟΥΝ ΜΥΕΛΩΜΑ. Η ΣΧΕΣΗ ΤΟΥΣ ΜΕ ΤΗ ΜΑΣΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ CD105 ΣΤΟΝ ΟΡΟ

Κυριακάκη Σταυρούλα¹, Βυζουκάκη Ροδάνθη², Παπαδοπούλου Αναστασία², Αντωνάκης Ανδρέας³, Κοκονοζάκη Μαρία², Μούστος Εμμανουήλ², Μασούντ Σάμερ², Τσιράκης Γεώργιος⁴, Αλεξανδράκης Μιχαήλ¹

¹ Αιματολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου

² Αιματολογικό Εργαστήριο, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου

³ Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης Ηράκλειο

⁴ Αιματολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Χανίων

Εισαγωγή: Τα μόρια κυτταρικής προσκόλλησης εμπλέκονται συχνά στην ανάπτυξη και τις μεταστάσεις στα κακοήθη νεοπλασματικά νοσήματα.

Σκοπός: Αυτή η μελέτη εξετάζει για πρώτη φορά τις συγκεντρώσεις στον ορό του κυκλοφορόντος VCAM-1 και της E-selectin και την πιθανή συσχέτιση αυτών με την έκφραση της θρυπτάσης των μαστοκυττάρων στο μυελό των οστών υπολογιζόμενη ως Μέση Μαστοκυτταρική Πυκνότητα (MCD) και γνωστή ενδοθηλιακή βιολογική παράμετρο (CD105) για το πολλαπλούν μυέλωμα (ΠΜ) και την πρόοδο της νόσου.

Υλικό: Μελετήθηκαν 54 ασθενείς με ΠΜ καθώς επίσης και 20 υγιείς ενήλικοι ανάλογης ηλικίας και φύλου που χρησιμοποιήθηκαν ως ομάδα ελέγχου.

Μέθοδος: Η MCD στο μυελό των οστών εκτιμήθηκε με χρήση ανοσοϊστοχημείας ενώ τα κυκλοφορούντα επίπεδα των μορίων προσκόλλησης sVCAM-1 και E-selectin καθώς επίσης και το διαλυτό CD105 μετρήθηκαν με ELISA.

Αποτελέσματα: Η μελέτη μας έδειξε ότι η MCD στο μυελό των οστών και τα επίπεδα στον ορό των sCD105, sVCAM-1 και sE-selectin ήταν σημαντικά αυξημένα στους ασθενείς σε σχέση με τους υγιείς μάρτυρες ($p < 0.001$). Επίσης όλες οι παράμετροι αυξάνονταν παράλληλα με τα στάδια της νόσου ($p < 0.001$). Τέλος η MCD είχε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με όλους τους προαναφερθέντες παράγοντες ενεργοποίησης του ενδοθηλίου.

Συμπεράσματα: Συμπερασματικά, η MCD του μυελού των οστών και οι βιολογικοί παράμετροι ενεργοποίησης των ενδοθηλιακών κυττάρων αυξάνονται παράλληλα με τα στάδια της νόσου. Αυτά τα ευρήματα υποστηρίζουν ότι η MCD και η απορρύθμιση των βιολογικών παραμέτρων ενδοθηλιακής ενεργοποίησης συμμετέχουν στην παθοφυσιολογία του ΠΜ και την πρόοδο της νόσου.



Προφορικές Ανακοινώσεις

ΠΑ07 ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ

Αλεξοπούλου Αλεξάνδρα¹, Βασιλιεβα Λαρίσα¹, Τσιρίγγα Αναστασία², Σιρανίδου Κυριακή¹, Πουρίκη Σοφία¹, Αγιασωτέλλη Δανάη¹, Τούτουζα Μαρίνα², Ντουράκης Σπυριδών Π.¹

¹ Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιπποκράτειο Γ.Ν.Α.

² Μικροβιολογικό Τμήμα, Ιπποκράτειο Γ.Ν.Α.

Εισαγωγή: Η αυτόματη βακτηριακή περιτονιτίδα (ΑΒΠ) και η μικροβιαμία είναι συχνές σε κίρρωτικούς ασθενείς ως αποτέλεσμα βακτηριακής διαμετάθεσης. Προκαλούνται από Gram-αρνητικά βακτηρίδια (Gram-negative-bacteria-GNB), συνήθως εντεροβακτηριακά. Πρόσφατα, αναφέρεται αυξημένη συχνότητα λοιμώξεων από Gram-θετικούς κόκκους (Gram-positive-cocci-GPC) και πολυανθεκτικούς μικροοργανισμούς.

Σκοπός: Μελέτη των βακτηριδίων που προκαλούν ΑΒΠ/μικροβιαμία και μελέτη των χαρακτηριστικών των ασθενών με πολυανθεκτικά βακτήρια.

Υλικό - Μέθοδος: Μελετήθηκαν 130 περιπτώσεις (68,5% άνδρες) με θετική καλλιέργεια ασκτικού υγρού (44,6%), αίματος (49,2%), αίματος-ασκτικού υγρού (6,2%) που νοσηλεύθηκαν στην περίοδο 2012-2014. Το 76,2% των ασθενών είχαν προηγούμενες νοσηλείες εντός των τελευταίων έξι μηνών (Health-Care-Associated-HCA) ή εμφάνισαν νοσοκομειακές λοιμώξεις-(ΝΛ) ενώ οι υπόλοιποι θεωρήθηκαν λοιμώξεις της κοινότητας-(ΛΚ).

Αποτελέσματα: Οι GPC αποτελούσαν τις μισές περίπου περιπτώσεις (48,5%). Τα αίτια σε φθίνουσα σειρά ήταν τα εξής: *Escherichiacoli*-(33), *Enterococcus* spp-(30, 17 *E.Faecium*), *Streptococcus* spp-(25), *Klebsiellapneumonia*-(16), *Staphylococcus aureus*-(8), *Pseudomonasaeruginosa*-(5), λοιπαGNB-(11), *αναερόβια*-(2). Το 19,2% των λοιμώξεων οφειλόταν σε πολυανθεκτικά βακτηρίδια. Όλα τα πολυανθεκτικά συσχετιζόνταν με HCA ή ΝΛ συγκριτικά με το 70,5% των υπολοίπων (P=0,002). Όλα τα στελέχη του *E. Faecium* καταγράφηκαν σε ασθενείς με HCA/ΝΛ. Η βαρύτητα της ηπατικής νόσου ήταν παρόμοια σε ασθενείς με ή χωρίς πολυανθεκτικά βακτηρίδια. Οι ασθενείς με πολυανθεκτικό ή *E. Faecium* είχαν περισσότερες μέρες νοσηλείας σε σύγκριση με τους υπόλοιπους (P=0,013). Οι ασθενείς με GNB είχαν οριακά βαρύτερη νόσο συγκριτικά με τους GPC [MELD 21(17-26) και 18(13-25), αντίστοιχα, P=0,059], ολική χολερυθρίνη 4,98(2,2-11,1) και 2,75(1,79-5,90), αντίστοιχα, P=0,046]. Επίσης οι ασθενείς με GNB είχαν μεγαλύτερο ποσοστό ουδετεροφίλων συγκριτικά με τους GPC (P=0,018). Αντοχή στις κεφαλοσπορίνες 3^{ns} γενεάς και στις κινολόνες διαπιστώθηκε στο 40,8% και 47,7%, αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: 1. Τα GBP και τα GNB είχαν παρόμοια συχνότητα 2. Οι ασθενείς με GNB είχαν βαρύτερη ηπατική νόσο και εντονότερη φλεγμονώδη αντίδραση. 3. Διαπιστώθηκε υψηλό ποσοστό *E. Faecium* 4. Απομονώθηκε ποικιλία πολυανθεκτικών βακτηριδίων. 5. Λόγω των υψηλών ποσοστών αντοχής στα αντιβιοτικά, η επιλογή τους πρέπει να εξεταστικέται.

Πολυανθεκτικά βακτηρίδια (N=25)			
Carbapenemase-producing-(KPC) <i>K. pneumonia</i>	5	<i>P. aeruginosa</i>	5
Extended-spectrum-beta-lactamase-producing (ESBL) - <i>K. pneumonia</i>	1	<i>A. baumannii</i>	2
<i>K. pneumonia</i> KPC, colistin-resistant	1	<i>P. mirabilis-ESBL</i>	1
<i>E. Coli-ESBL</i>	7	<i>E. Faecium-Vancomycin resistant</i>	2
<i>Mannan-binding lectin (MBL)-Escherichia Coli</i>	1		

ΠΑ08 Η ΗΠΑΤΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ ΣΥΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ 6 ΜΗΝΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΕΠΙ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Αγιασωτέλλη Δανάη, Βασιλείβα Λαρίσα, Αλεξοπούλου Αλεξάνδρα, Σιρανίδου Κυριακή, Ντουράκης Σπυρίδων Π.

Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, «Ιπποκράτειο» Π.Γ.Ν., Αθήνα

Εισαγωγή: Η ηπατική εγκεφαλοπάθεια (HE) σε νοσηλευόμενους ασθενείς με κίρρωση ήπατος συσχετίζεται με υψηλή θνησιμότητα, η οποία αυξάνεται επιπλέον σε οξεία-επι-χρόνιας ηπατική ανεπάρκεια (ΟΕΧΗΑ) (Cordoba) et al, J Hepatol 2014;60:275-81).

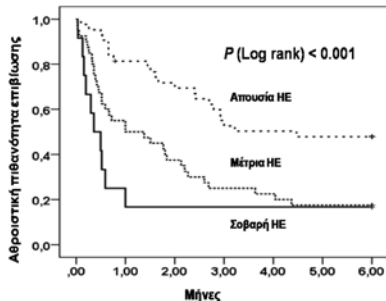
Σκοπός: Αξιολόγηση της παρουσίας και της προγνωστικής αξίας της HE σε ασθενείς με και χωρίς ΟΕΧΗΑ.

Υλικό - Μέθοδος: Συμπεριλήφθησαν 197 διαδοχικοί ασθενείς με κίρρωση ήπατος. Οι ασθενείς παρακολούθησαν προοπτικά για 180 ημέρες.

Αποτελέσματα: Η ΟΕΧΗΑ διαγνώστηκε στο 54,8% των ασθενών. Ο πιο συχνός εκλυτικός παράγοντας της ΟΕΧΗΑ ήταν η λοίμωξη. Σε ασθενείς με και χωρίς ΟΕΧΗΑ, HE διαπιστώθηκε σε 59 (54,6%) και 20 (22,5%) ασθενείς αντίστοιχα. Οι ασθενείς με ΟΕΧΗΑ παρουσίαζαν συχνότερα μέτρια και σοβαρή HE συγκριτικά με αυτούς χωρίς ΟΕΧΗΑ [44 (41%) και 15 (14%) έναντι 17 (19%) και 3 (3%) αντίστοιχα, $P < 0.001$]. Οι ασθενείς με HE είχαν βαρύτερη ηπατική [Model for End Stage Liver Disease (MELD) score] και πολυοργανική ανεπάρκεια [Chronic-Liver-Failure-Consortium-Organ-Failure (CLIF-C-OF) score] συγκριτικά με αυτούς χωρίς HE [22 (17-26) έναντι 27 (22-33,8), $P < 0.001$ και 6 (6-7) έναντι 9 (8-11) αντίστοιχα, $P < 0.001$]. Παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην επιβίωση 6 μηνών όλων των ασθενών με ΟΕΧΗΑ ανεξαρτήτως HE ($P < 0.001$). Ωστόσο, κατά τον διαχωρισμό των ασθενών σε δυο ομάδες (με και χωρίς ΟΕΧΗΑ), δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην επιβίωση 6 μηνών στους ασθενείς με και χωρίς HE στην ομάδα χωρίς ΟΕΧΗΑ, ενώ διατηρήθηκε η στατιστικά σημαντική διαφορά στην ομάδα με ΟΕΧΗΑ ($P < 0.001$) (Εικόνα).

Συμπεράσματα: Η HE συσχετίζεται με βαρύτερη ηπατική νόσο και είναι συχνότερη στους ασθενείς με ΟΕΧΗΑ. Η HE έχει κακή πρόγνωση στους ασθενείς με ΟΕΧΗΑ.

Επιβίωση 6 μηνών στους ασθενείς με ΟΕΧΗΑ





Προφορικές Ανακοινώσεις

ΠΑ09 Η ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΧΟΛΙΚΗΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ ΣΤΗ ΘΕΣΣΑΛΙΑ

Γατσέλης Κ. Νικόλαος, Ζάχου Καλλιόπη, Λυγούρα Βασιλική, Αζαριάδη Καλλιόπη, Αρβανίτη Πηνελόπη, Ρηγοπούλου Ειρήνη, Νταλέκος Ν. Γεώργιος

Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Η πρωτοπαθής χολική κίρρωση (ΠΧΚ) είναι μία αυτοάνοση ηπατική νόσος, σχετιζόμενη αιτιοπαθογενετικά με γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες.

Σκοπός: Ο προσδιορισμός των επιδημιολογικών χαρακτηριστικών και της γεωγραφικής/εποχιακής κατανομής της ΠΧΚ στη Θεσσαλία.

Υλικό: Συμπεριελήφθησαν 482 διαδοχικοί ασθενείς με ΠΧΚ (424 θήλεια, 88%) με παρακολούθηση στην Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας κατά το χρονικό διάστημα 2000-2015.

Μέθοδος: Μελετήθηκαν τα κλινικο-εργαστηριακά χαρακτηριστικά των ασθενών κατά την πρώτη εκτίμηση και η γεωγραφική/εποχιακή κατανομή της νόσου στη Θεσσαλία.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία κατά την πρώτη επίσκεψη ήταν 56.3 ± 13.7 έτη. Αντιμιτοχονδριακά αντισώματα ανιχνεύθηκαν στο 96.5%, ενώ αντιπυρηνικά αντισώματα (ANA)-σχετιζόμενα με ΠΧΚ (anti-sp100 ή/και anti-grp210) στο 13.9%. Κατά την αρχική εκτίμηση το 43.6% των ασθενών ήταν ασυμπτωματικοί, ενώ η βιοψία ήπατος ανέδειξε προχωρημένο στάδιο III/IV στο 1/5 των ασθενών. Βαρύτερη κλινική εικόνα υπήρχε στους ασθενείς με θετικά ANA, στους ασθενείς με προχωρημένη ηλικία και στους άρρενες ασθενείς. Μεταξύ γνωστών παραγόντων κινδύνου, ουρολοιμώξεις ανέφερε το 11%, ιστορικό καπνίσματος το 26.6%, ιστορικό άλλου αυτοάνοσου νοσήματος το 28% και θετικό οικογενειακό ιστορικό ΠΧΚ το 3.7%. Νεοπλασίες υπήρχαν στο 8.1%. Η ημερομηνία έναρξης συμπτωματικής νόσου προσδιορίστηκε σε 91 ασθενείς, με υπεροχή εμφάνιση κατά την άνοιξη ($P < 0.05$). Ο συνολικός επιπολασμός της ΠΧΚ στη Θεσσαλία ήταν 582/εκατ. κατοίκους. Περιοχές με ιδιαίτερα αυξημένο επιπολασμό (>1000/εκατ) αποτελούν οι δήμοι Ναρθηακίου, Αγιάς, Ολύμπου, Εστιαιώτιδας, Φαρσάλων, Φαρκαδόνας, Βασιλικής, Τυρνάβου, Κιλελέρ, Λάρισας.

Συμπεράσματα: Η ΠΧΚ αποτελεί νόσο με αυξημένη συχνότητα στη Θεσσαλία με θυλάκους αυξημένου επιπολασμού, γεγονός το οποίο μαζί με την εποχιακή κατανομή υποδεικνύουν τη συμμετοχή περιβαλλοντικών παραγόντων στην παθόγения.

ΠΑ10 ΤΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΙΣΟΔΙΟ ΩΣ ΕΠΙΒΑΡΥΝΤΙΚΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΣΤΗΝ ΑΝΟΙΑ ΤΥΠΟΥ ALZHEIMER: ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΚΟΟΡΤΗΣ

Λαζάρου Ιουλιέττα¹, Αραμπατζής Αστέριος², Γκιόκα Μάρα¹, Τσολάκη Μάγδα^{1,2}

¹ 3^η Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, «Γ.Ν. Παπανικολάου», Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

² Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Πολυάριθμες μελέτες έχουν καταλήξει ότι το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) και η άνοια τύπου Alzheimer συσχετίζονται μεταξύ τους.

Σκοπός: Η υπόθεσή μας ήταν να εξετάσουμε την ύπαρξη αιτιώδους σχέσης μεταξύ των δύο αυτών παραγόντων με παρακολούθηση και εξέταση των ασθενών για 12 μήνες.

Μέθοδος: Χορηγήσαμε στους συμμετέχοντες συγκεκριμένες νευροψυχολογικές δοκιμασίες που εξετάζουν την νοητική κατάσταση (MMSE) και τη λειτουργικότητα (FRSSD). Το δείγμα αποτελούνταν από 270 ασθενείς με άνοια τύπου Alzheimer ηλικίας [50-92] (135 ασθενείς με άνοια χωρίς να έχουν υποστεί ΑΕΕ και 135 ασθενείς με άνοια που είχαν υποστεί ΑΕΕ), με μέσο όρο εκπαίδευσης 7.2 χρόνια. Χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία Wilcoxon signed-rank test.

Αποτελέσματα: Το MMSE στη δεύτερη εξέταση (Mdn = 16) των ασθενών που δεν είχαν υποστεί ΑΕΕ ήταν χαμηλότερο από την πρώτη εξέταση (Mdn = 17), $z = -4.798$, $p < .0005$, καθώς και των ασθενών που είχαν υποστεί ΑΕΕ ήταν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερο (Mdn = 18) από τη μέτρηση της πρώτης φοράς (Mdn = 20), $z = -4.665$, $p < .0005$. Το FRSSD κατά τη δεύτερη εξέταση (Mdn = 11) των ασθενών που δεν είχαν υποστεί ΑΕΕ σημείωσε αύξηση σε σχέση με την πρώτη (Mdn = 10), $z = 3.63$, $p < .0005$, και οι ασθενείς που είχαν υποστεί ΑΕΕ κατά τη δεύτερη εξέταση (Mdn = 11) είχαν επιδείνωση σε σχέση με την πρώτη φορά (Mdn = 9), $z = 4.417$, $p < .0005$.

Παρατηρούμε επίσης ότι σύμφωνα με τη δοκιμασία MMSE, οι ασθενείς που είχαν υποστεί ΑΕΕ επιδεινώθηκαν σε μεγαλύτερο βαθμό [Mdn difference = -2 (-10%)] από ότι οι ασθενείς που δεν είχαν υποστεί ΑΕΕ [Mdn difference = -1 (-5.9%)]. Αντίστοιχα στη δοκιμασία FRSSD, οι ασθενείς που είχαν υποστεί ΑΕΕ επιδεινώθηκαν σε μεγαλύτερο βαθμό [Mdn difference = 2 (+22,2%)] από ότι οι ασθενείς που δεν είχαν υποστεί ΑΕΕ (Mdn difference = 1 (+10%)).

Συζήτηση: Καταλήγουμε ότι η εξέλιξη της άνοιας ασθενών που είχαν υποστεί ΑΕΕ, όπως υποδεικνύεται από τις δοκιμασίες νευροψυχολογικής εκτίμησης (MMSE & FRSSD), ήταν επιταχυσμένη συγκριτικά με τους ασθενείς που δεν είχαν υποστεί ΑΕΕ.

Λέξεις-Κλειδιά: αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, εξέλιξη άνοιας, νευροψυχολογική εξέταση.



Προφορικές Ανακοινώσεις

ΠΑ11 ASTRAL, DRAGON & SEDAN SCORES PREDICT STROKE OUTCOME MORE ACCURATELY THAN PHYSICIANS

Ntaios George MD^{1*}, Gioulekas Fotios PhD^{2*}, Papavasileiou Vasileios MD³, Strbian Daniel MD⁴, Kakaletsis Nikolaos MD⁵, Michel Patrik MD⁵

¹ Department of Medicine, Larissa University Hospital, School of Medicine, University of Thessaly, Larissa, Greece

² Sub-Directorate of Informatics, General University Hospital of Larissa, Larissa, Greece

³ Comprehensive Stroke Centre, Salford Royal NHS Foundation Trust, Manchester Academic Health Sciences Centre, Salford Royal Foundation Trust, Manchester M6 8HD, UK

⁴ Department of Neurology, Helsinki University Central Hospital, Helsinki, Finland

⁵ Stroke Center, Neurology Service, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois and University of Lausanne, Lausanne, Switzerland

Background: ASTRAL, SEDAN and DRAGON scores are three well-validated scores for prediction of stroke outcome.

Aim: We investigated whether these scores predict stroke outcome more accurately compared with physicians interested in stroke.

Methods: Physicians interested in stroke were invited to an online anonymous survey to provide estimates of outcome in randomly-allocated structured scenarios of recent real stroke patients. Their estimates were compared to predictions based on the scores in the same scenarios. An estimate was considered accurate if within 95% confidence intervals (CI) of actual outcome.

Results: There were 244 responses by participants from 32 different countries assessing 720 real scenarios and 2636 outcomes. The majority of physicians' estimates fell outside the 95%CI of actual outcome (1422/2636, 53.9%). 400 (56.8%) of physicians' estimates about the %probability of 3-month modified-Rankin-score (mRS) >2 fell within 95%CI of actual outcomes compared with 609 (86.5%) estimates by ASTRAL score ($p < 0.0001$). 394 (61.2%) of physicians' estimates about %probability of post-thrombolysis sICH fell within 95%CI of actual outcomes compared with 583 (90.5%) estimates by SEDAN score ($p < 0.0001$). 160 (24.8%) of physicians' estimates about post-thrombolysis 3-month %probability of mRS:0-2 fell within the 95%CI of actual outcomes compared with 240 (37.3%) estimates by DRAGON score ($p < 0.0001$). 260 (40.4%) of physicians' estimates about the %probability of post-thrombolysis mRS:5-6 fell within 95%CI of actual outcomes compared with 518 (80.4%) estimates by DRAGON ($p < 0.0001$).

Conclusion: ASTRAL, DRAGON and SEDAN scores predict outcome of acute ischemic stroke patients with higher accuracy compared to physicians interested in stroke.

ΠΑ12 EMBOLIC STROKE OF UNDETERMINED SOURCE AND DETECTION OF ATRIAL FIBRILLATION ON FOLLOW-UP: HOW MUCH CAUSALITY IS THERE?

Ntaios George MD¹, Papavasileiou Vasileios MD^{1, 2}, Lip Gregory MD³, Milionis Haralampos MD⁴, Makaritsis Konstantinos MD¹, Vemmu Anastasia MD⁵, Koroboki Eleni MD⁵, Manios Efstathios MD⁵, Spengos Konstantinos MD⁶, Kakaletsis Nikolaos MD⁷, Michel Patrik MD⁷, Vemmos Konstantinos MD⁵

¹ Department of Medicine, Larissa University Hospital, School of Medicine, University of Thessaly, Larissa, Greece

² Comprehensive Stroke Centre, Salford Royal NHS Foundation Trust, Manchester Academic Health Sciences Centre, Salford Royal Foundation Trust, Manchester M6 8HD, UK

³ University of Birmingham Centre for Cardiovascular Sciences, City Hospital, Birmingham, UK

⁴ Department of Medicine, Ioannina University Hospital, School of Medicine, University of Ioannina, Ioannina, Greece

⁵ Department of Clinical Therapeutics, Medical School of Athens, Alexandra Hospital, Athens, Greece

⁶ Department of Neurology, Eginition Hospital, University of Athens Medical School, Athens, Greece

⁷ Neurology Service, CHUV, University of Lausanne, Lausanne, Switzerland

Background: Strokes related to atrial fibrillation (AF) are more severe than strokes of other etiologies. In this context, we aimed to compare stroke severity between patients with embolic stroke of undetermined source (ESUS) diagnosed with AF during follow-up and those who were not; we hypothesized that, if AF episodes detected during follow-up are indeed causally associated with the index event, stroke severity in the AF group should be higher than the non-AF group.

Methods: Dataset was derived from the Athens Stroke Registry. ESUS was defined by the Cryptogenic Stroke/ESUS International Working Group criteria. Stroke severity was assessed with the NIHSS score. Cumulative probabilities of recurrent stroke or peripheral embolism in the AF and non-AF ESUS groups were estimated by Kaplan-Meier analyses.

Findings: Among 275 ESUS patients, AF was detected during follow-up in 80 (29.1%), either during repeated ECG monitoring (18.2%) or during hospitalization for stroke recurrence (10.9%). NIHSS was similar between the two groups [5 (2-13) vs. 5 (2-14), p=0.998]. More recurrent strokes or peripheral embolisms occurred in the AF group compared to the non-AF [42.5% vs. 13.3%, p=0.001].

Interpretation: Stroke severity is similar between ESUS patients who were diagnosed with AF during follow-up and those who were not. Given that AF-related strokes are more severe than strokes of other etiologies, this finding challenges the assumption that the association between ESUS and AF detected during follow-up is as frequently causal as regarded.

ΠΑ13 ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΟΣΩΝ ΑΦΟΡΑ ΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΜΕΤΑΞΥ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ Ή ΧΩΡΙΣ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ

Φ. Μπάρκας, Γ. Λιάμης, Ε. Κλούρας, Θ. Δημητρίου, Ε. Λυμπερόπουλος, Μ. Ελισάφ

Ιατρείο Διαταραχών Μεταβολισμού, Λιπιδίων και Παχυσαρκίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Σκοπός: Η σύγκριση του μεταβολικού προφίλ μεταξύ ασθενών με οικογενή υπερχοληστερολαιμία (FH) και υπερλιπιδαιμικών ατόμων που δεν πληρούν τα κριτήρια για τη διάγνωση της FH.

Μέθοδοι: Πρόκειται για μια αναδρομική μελέτη παρατήρησης στην οποία συμμετείχαν ενήλικα άτομα με διάρκεια παρακολούθησης ≥ 3 έτη. Η διάγνωση της FH βασίσθηκε στα κριτήρια του Dutch Lipid Clinic Network. Συγκρίθηκε το λιπιδαιμικό και μεταβολικό προφίλ κατά την πρώτη επίσκεψη μεταξύ των ασθενών με οικογενή υπερχοληστερολαιμία (FH) και υπερλιπιδαιμικών ατόμων που δεν πληρούσαν τα κριτήρια για τη διάγνωση της FH. Επιπρόσθετα, συγκρίθηκε ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου, του διαβήτη και της υπέρτασης μεταξύ των 2 ομάδων.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 1000 ασθενείς, εκ των οποίων 120 πληρούσαν τα κριτήρια για τη διάγνωση της FH (πιθανή ή σίγουρη). Οι ασθενείς με FH είχαν υψηλότερα επίπεδα ολικής χοληστερόλης (307 vs. 247 mg/dL), χοληστερόλης των υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (55 vs. 51 mg/dL), χοληστερόλης των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (227 vs. 163 mg/dL), απολιποπρωτεΐνης Β (144 vs. 120 mg/dL) (α) (18 vs. 10 mg/dL) σε σύγκριση με τα άτομα που δεν πληρούσαν τα κριτήρια για τη διάγνωση της νόσου (p < 0,05 για τις επιμέρους συγκρίσεις). Επιπρόσθετα, οι ασθενείς με FH είχαν χαμηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων (104 vs. 135 mg/dL), γλυκόζης νηστείας (90 vs. 97 mg/dL), ινσουλίνης (6,2 vs. 7,7 mg/dL), αντίστασης στην ινσουλίνη (δείκτη HOMA-IR: 1,26 vs. 1,88) και δείκτη μάζας σώματος (24,7 vs. 27,6 kg/m²) (p < 0,05 για τις επιμέρους συγκρίσεις μεταξύ των 2 ομάδων). Παρόμοια, τα άτομα με FH εμφάνισαν χαμηλότερο επιπολασμό μεταβολικού συνδρόμου, διαβήτη και υπέρτασης σε σύγκριση με τους υπόλοιπους υπερλιπιδαιμικούς ασθενείς (10 vs. 48%, 2 vs. 12% και 13 vs. 68%, p < 0,01 για τις επιμέρους συγκρίσεις).

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με FH έχουν υψηλότερα επίπεδα αθηρογόνων λιποπρωτεϊνών αλλά καλύτερο μεταβολικό προφίλ όσον αφορά τα κριτήρια για τη διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου, καθώς και τις παραμέτρους της ομοιόστασης της γλυκόζης, σε σύγκριση με τους υπερλιπιδαιμικούς ασθενείς που δεν πληρούν τα κριτήρια για τη διάγνωση της FH.



Προφορικές Ανακοινώσεις

ΠΑ14 ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ Ή ΧΩΡΙΣ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ

Φ. Μπάρκας, Γ. Λιάμης, Ε. Κλούρας, Θ. Δημητρίου, Μ. Ελισάφ, Ε. Λυμπερόπουλος

Ιατρείο Διαταραχών Μεταβολισμού, Λιπιδίων και Παχυσαρκίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η οικογενής υπερχοληστερολαιμία (FH) σχετίζεται με την εμφάνιση πρώιμης στεφανιαίας νόσου (ΣΝ), ενώ αντιφατικά δεδομένα υπάρχουν όσον αφορά την επίπτωση της μη στεφανιαίας καρδιαγγειακής νόσου σε αυτόν τον πληθυσμό.

Σκοπός: Η σύγκριση του επιπολασμού της καρδιαγγειακής νόσου μεταξύ ασθενών με FH και υπερλιπιδαιμικών ατόμων που δεν πληρούν τα κριτήρια για τη διάγνωση της FH.

Μέθοδοι: Πρόκειται για μια αναδρομική μελέτη παρατήρησης στην οποία συμμετείχαν ενήλικα άτομα με διάρκεια παρακολούθησης ≥ 3 έτη. Η διάγνωση της FH βασίσθηκε στα κριτήρια του Dutch Lipid Clinic Network. Συγκρίθηκαν τα ποσοστά εμφάνισης ΣΝ, αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ) και περιφερικής αγγειακής νόσου (ΠΑΝ) στην πιο πρόσφατη επίσκεψη, μετά από διόρθωση για συγχυτικούς παράγοντες που δυνητικά συσχετίζονται με την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου (κάπνισμα, παρουσία μεταβολικού συνδρόμου, διαβήτης, υπέρταση, οικογενειακό ιστορικό πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου και ηλικία).

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 1000 ασθενείς, εκ των οποίων 120 πληρούσαν τα κριτήρια για τη διάγνωση της FH (πιθανή ή σίγουρη). Υψηλότερος επιπολασμός ΣΝ παρατηρήθηκε στους ασθενείς με FH σε σύγκριση με τα άτομα που δεν πληρούσαν τα κριτήρια για τη διάγνωση της νόσου (16,7 vs 9%, $p < 0,05$). Αντίθετα, δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές όσον αφορά τον επιπολασμό των ΑΕΕ (9,2 vs 10,7%) και της ΠΑΝ (5,6 vs 4,7%) μεταξύ των 2 ομάδων.

Συμπεράσματα: Η οικογενής υπερχοληστερολαιμία συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΝ, αλλά δεν φαίνεται να μεταβάλλει τον επιπολασμό των ΑΕΕ και της ΠΑΝ σε υπερλιπιδαιμικά άτομα που παρακολουθούνται σε ένα εξειδικευμένο ιατρείο λιπιδίων.

ΠΑ15 ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΠΙΤΑΒΑΣΤΑΤΙΝΗΣ ΣΤΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΚΑΙ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ: ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Φ. Μπάρκας, Γ. Λιάμης, Ε. Κλούρας, Θ. Δημητρίου, Ε. Λυμπερόπουλος, Μ. Ελισάφ

Ιατρείο Διαταραχών των Λιπιδίων, Μεταβολισμού και Παχυσαρκίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Τελευταία γίνεται μεγάλη συζήτηση σχετικά με τη δυσμενή επίδραση που ενδεχομένως ασκούν οι στατίνες στο γλυκαιμικό προφίλ των ασθενών με δυσλιπιδαιμία. Ωστόσο, η πιταβαστατίνη έχει συσχετισθεί με βελτίωση της ομοιοστασίας των υδατανθράκων.

Μέθοδοι: Στρατολογήθηκαν ασθενείς με δυσλιπιδαιμία που δεν είχαν λάβει καμία υπολιπιδαιμική αγωγή για τουλάχιστον 6 εβδομάδες πριν από τη συμμετοχή τους στη μελέτη. Όλοι οι συμμετέχοντες έλαβαν πιταβαστατίνη (2 mg) και μελετήθηκαν οι μεταβολές του λιπιδαιμικού και γλυκαιμικού τους προφίλ 3 μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας.

Αποτελέσματα: Τριάντα δύο ασθενείς έχουν ολοκληρώσει προς το παρόν τη μελέτη. Η χορήγηση της πιταβαστατίνης μείωσε τα επίπεδα του δείκτη αντίστασης της ινσουλίνης (HOMA-IR) κατά 19% (από $1,6 \pm 0,5$ σε $1,3 \pm 0,4$, $p < 0,05$ για τη σύγκριση με τα αρχικά επίπεδα) και βελτίωσε το λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών: τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης μειώθηκαν κατά 25% (από 234 ± 29 mg/dL σε 176 ± 20 mg/dL), της χοληστερόλης των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL) κατά 37% (από 152 ± 22 mg/dL σε 96 ± 17 mg/dL) και της απολιποπρωτεΐνης Β (apoB) κατά 25% (από 92 ± 13 mg/dL σε 69 ± 9 mg/dL, $p < 0,05$ για τις επιμέρους συγκρίσεις με τα αρχικά επίπεδα). Τα επίπεδα της χοληστερόλης των υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (HDL) αυξήθηκαν κατά 6% (από 54 ± 19 mg/dL σε 57 ± 20 mg/dL, $p < 0,05$ για τη σύγκριση με τα αρχικά επίπεδα).

Συμπεράσματα: Τα προκαταρκτικά αποτελέσματα της παρούσης μελέτης επιβεβαιώνουν τα βιολογικά δεδομένα που υποδεικνύουν ότι η χορήγηση της πιταβαστατίνης έχει ευνοϊκή επίδραση στο λιπιδαιμικό προφίλ και στους παραμέτρους του μεταβολισμού των υδατανθράκων σε ασθενείς με δυσλιπιδαιμία.

ΠΑ16 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΕΠΙΚΑΡΔΙΟΥ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ ΚΑΙ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΤΑ FRAMINGHAM RISK SCORE, ΣΕ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Γουνιτσιώτη Ηρώ¹, Κωνσταντίνου Δημήτριος¹, Σαββόπουλος Χρήστος¹, Ήλιάδης Φώτιος¹, Φωτιάδου Έλενα¹, Διδάγγελος Τριαντάφυλλος¹, Καζάκος Κυριάκος², Χατζητόλιος Απόστολος¹

¹ Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

² Τμήμα Νοσηλευτικής, Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Πρόσφατα δεδομένα αναφέρουν ότι η αύξηση της επικάρδιας εναπόθεσης λίπους (Ε.Λ.) συνδέεται την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου (ΚΑΝ).

Σκοπός: Πιλοτική μελέτη της σχέσης Ε.Λ. με το δεκαετή καρδιαγγειακό κίνδυνο (Framingham Risk Score - FRS) σε ελληνικό πληθυσμό.

Υλικό: 60 άτομα που κατηγοριοποιήθηκαν ισομερώς σε 3 ομάδες: διαβητικοί τύπου 2 (ΣΔ2), παχύσαρκοι μη διαβητικοί και νορμοβαρείς μη διαβητικοί (ομάδα ελέγχου).

Μέθοδος: Συλλέχθηκαν κλινικά και βιοχημικά δεδομένα, ανθρωπομετρικά στοιχεία, το ατομικό ιστορικό, καθώς και υπερηχογραφικά δεδομένα καρδιάς.

Αποτελέσματα: Οι διαβητικοί είχαν περισσότερο Ε.Λ. από τους παχύσαρκους μη διαβητικούς (4.7 ± 2.5 mm έναντι 4.2 ± 1.9 mm, $p > 0.05$), ενώ και οι δυο ομάδες είχαν σημαντικά υψηλότερες τιμές από την ομάδα ελέγχου (2.1 ± 0.8 mm, $p < 0.001$). Στην ομάδα των διαβητικών, καθώς και στο σύνολο του πληθυσμού, το FRS φάνηκε να σχετίζεται θετικά με το πάχος του Ε.Λ. ($r = 0.48$, $p < 0.05$ και $r = 0.57$, $p < 0.001$ αντίστοιχα), συσχέτιση που δεν επιβεβαιώθηκε για τους παχύσαρκους μη διαβητικούς και την ομάδα ελέγχου. Τα άτομα με χαμηλό FRS (<10%) παρουσίαζαν τις χαμηλότερες τιμές Ε.Λ. (Μ.Ο. = 2.87 ± 1.72 mm), ενώ ακολουθούσαν τα άτομα μέτριου (10-20%) και υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου (>20%) (Μ.Ο. = 4.39 ± 1.79 mm και Μ.Ο. = 4.94 ± 2.59 mm, αντίστοιχα). Υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0.05$) του πάχους του Ε.Λ. μεταξύ των ομάδων χαμηλού-μέτριου και χαμηλού-υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου. Τα άτομα με αυξημένο Ε.Λ. (>5mm) είχαν αυξημένες πιθανότητες να έχουν ΚΑΝ (OR:8.6, CI:1.2-37.11, $p \leq 0.01$), ΣΔ2 (OR:3.8, CI:1.02-14, $p \leq 0.01$), υπνική άπνοια (OR:8.2, CI:2.02-33.25, $p \leq 0.01$), αρτηριακή υπέρταση (OR:10, CI:1.95-51.17, $p \leq 0.01$) καθώς και να είναι παχύσαρκοι (OR:12, CI:1.43-100, $p \leq 0.01$).

Συμπεράσματα: Η εναπόθεση λίπους στον επικάρδιο ιστό συνδέεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο, ιδιαίτερα σε έδαφος διαβήτη, υπογραμμίζοντας το ρόλο της έκτοπης εναπόθεσης λίπους στην παθογένεια της ΚΑΝ.



Προφορικές Ανακοινώσεις

ΠΑ17 ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΚΑΙ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Γρηγόριος Δήμας¹, Αντιγόνη Σπύρου¹, Γαλακτίων Κωνσταντινίδης², Χρήστος Χατζάκης¹, Θωμάς Τέγος², Ηλίας Κανέλλος¹, Χρήστος Σαββόπουλος¹, Απόστολος Χατζητόλιος¹

¹ Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

² Α' Νευρολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η αθροιστική βλαπτική επίδραση της αρτηριακής υπέρτασης (ΑΥ) και του μη ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) στον ανθρώπινο οργανισμό είναι γνωστή. Η συνύπαρξη δε των δύο συνεπάγεται αυξημένο κίνδυνο για μικροαγγειακές επιπλοκές, με προεξάρχουσα την αθηροσκλήρωση. Ο μηχανισμός με τον οποίο συμβάλει η υπέρταση και ο ΣΔτ2 στην δημιουργία των αθηρωματικών πλακών είναι πολυπαραγοντικός. Η αθηροσκλήρωση με την σειρά της είναι η κύρια αιτία στεφανιαίας νόσου, αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ) και εμφράγματος του μυοκαρδίου. Σε συνδυασμό με τον καθιστικό τρόπο ζωής, την υψηλή πρόσληψη άλατος και λιπιδίων από την διατροφή, το οξειδωτικό στρες και την ύπαρξη δισλιπιδαιμιών, το τρίπτυχο υπέρταση-διαβήτης-αθηροσκλήρωση είναι ένας από τους σοβαρότερους αντιπάλους που αντιμετωπίζει η ιατρική κοινότητα σήμερα.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης ήταν να προσδιοριστεί η αθηροσκλήρωση των καρωτιδών και μηριαίων αρτηριών και να συσχετισθεί με το αθηροσκληρωτικό φορτίο του εγκεφαλικού παρεγχύματος μέσω αξονικής τομογραφίας (CT) του εγκεφάλου, σε διαβητικούς τύπου 2, υπέρταστικούς και υγιείς μάρτυρες.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν συνολικά 402 άτομα. Από αυτούς: 150 διαβητικοί ασθενείς (80 άνδρες και 70 γυναίκες - μέση ηλικία 67 έτη), 132 υπέρταστικοί ασθενείς (65 άνδρες και 67 γυναίκες - μέση ηλικία 64 έτη) και 120 υγιείς μάρτυρες (μέση ηλικία 62 έτη). Μετρήθηκε το IMT (intima media thickness) σε καρωτίδες και μηριαίες και εκτιμήθηκε η ύπαρξη αθηρωματικής πλάκας. Έτσι κάθε αρτηρία έλαβε ένα σκορ (παρουσία πλάκας = 1, απουσία πλάκας = 0, IMT > 0.8mm = 1, IMT < 0.8mm = 0) και το τελικό αποτέλεσμα των 4 αγγείων (2 καρωτίδες - 2 μηριαίες) υπολογίστηκε σε κάθε ασθενή ως αθηροσκληρωτικό αποτέλεσμα (atherosclerotic ultrasonic score - ATHUS). CT εγκεφάλου διενεργήθηκε σε όλους τους ασθενείς και σημειώθηκε παρουσία ή απουσία ισχαιμίας.

Αποτελέσματα: Η ομάδα Α (ATHUS = 0-2, 199 άτομα: 81 υγιείς, 73 υπέρταστικοί, 45 διαβητικοί) συσχετίστηκε με μία επίπτωση εγκεφαλικής CT ισχαιμίας 23.5% στους υγιείς (19/81), 21.9% στους υπέρταστικούς (16/73) και 26.6% στους διαβητικούς (12/45). Τα αντίστοιχα αποτελέσματα για την ομάδα Β (ATHUS = 3-5, 117 άτομα: 24 υγιείς, 37 υπέρταστικοί και 56 διαβητικοί) με αντίστοιχη επίπτωση ισχαιμίας 33.3% στους υγιείς (8/24), 29.73% στους υπέρταστικούς (11/37) και 32.1% στους διαβητικούς (18/56). Στην ομάδα Γ (ATHUS = 6-8, 86 άτομα) η επίπτωση ισχαιμίας ήταν 20% στους υγιείς (3/15), 22.73% στους υπέρταστικούς (5/22) και 38.77% στους διαβητικούς (19/49) ($p < 0.005$).

Συμπέρασμα: Τα αποτελέσματά μας υποδεικνύουν ότι ο βαθμός της αθηροσκλήρωσης συνδέεται άμεσα με τα ισχαιμικά ευρήματα της CT εγκεφάλου σε όλες τις ομάδες ασθενών και υγιών. Η θέση αυτή θα μπορούσε να αποσαφηνισθεί σε εκτεταμένες μελέτες ασθενών, όπου θα διαφαινόταν κατά πόσο ο βαθμός της αθηροσκλήρωσης θα προδικάζει την ανάπτυξη ισχαιμίας του εγκεφάλου.

ΠΑ18 ΤΑ ΑΥΞΗΜΕΝΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗΣ ΟΡΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ ΣΕ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥΣ ΥΠΕΡΗΛΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Γρηγόριος Δήμας¹, Κωνσταντίνος Παυλόπουλος¹, Γαλακτίων Κωνσταντινίδης², Θωμάς Τέγος², Νικολέτα Πύρου¹, Μαρία Λαρίση¹, Αντιγόνη Σπύρου¹, Ιωάννης Καραμούζης³, Ηλίας Κανέλλος¹, Χρήστος Σαβδόπουλος¹, Απόστολος Χατζητόλιος¹

¹ Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

² Α΄ Νευρολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

³ Εργαστήριο Βιοχημείας Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή - Σκοπός: Τα επίπεδα ορού της κρεατινίνης αποτελούν έναν αξιόπιστο βιοχημικό δείκτη της νεφρικής λειτουργίας που χρησιμοποιείται ευρέως κλινικά. Η χρόνια νεφρική νόσος (XNN) που σχετίζεται με την ηλικία μπορεί να εμφανίζει φυσιολογικά ή ήπια αυξημένα επίπεδα κρεατινίνης ορού (Scr), ενώ η κάθαρση της (Clcr) κυμαίνεται μεταξύ 1^{ου} και 3^{ου} σταδίου XNN. Σκοπός της παρούσης μελέτης ήταν να διαφανεί η επίπτωση των αυξημένων επιπέδων Scr σε σχέση με αρτηριακή υπέρταση (AY) σε υπερηλίκες ασθενείς.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 50 ασθενείς με AY, ηλικίας 65-85 ετών χωρίς άλλη καταφανή παθολογική κατάσταση. Ως μάρτυρες χρησιμοποιήθηκαν 50 υπερηλίκες υγιείς, χωρίς να λαμβάνουν καμία φαρμακευτική αγωγή. Εκτιμήθηκαν τα επίπεδα ορού Scr, καθώς και η Clcr, και συσχετίσθηκαν με AY, δείκτες πρώιμης αθηροσκλήρωσης των καρωτίδων (intima-media thickness, IMT) και λευκοκυτταρίδια. Το IMT μετρήθηκε με έναν υψηλής ευκρίνειας υπερηχοτομογράφο.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα ορού Scr ήταν στατιστικά σημαντικά σε ασθενείς σε σχέση με μάρτυρες (2.15mg/dl vs 1.05mg/dl), καθώς και η Clcr (57ml/min vs 89ml/min). Στην ομάδα των ασθενών εμφανιζόταν στατιστικά σημαντικά αυξημένα το IMT (0.85mm vs 0.575mm), καθώς και η αλβουμινουρία (625mg/24h vs 85mg/24h). Επιπλέον οι ασθενείς εμφάνιζαν ήπια μειωμένα τα επίπεδα της T₃ και ήπια αυξημένα τα επίπεδα της παραθορμόνης PTH σε τυχαίο έλεγχο ρουτίνας.

Συμπέρασμα: Η μελέτη μας υποδεικνύει ότι τα επίπεδα ορού της κρεατινίνης αποτελούν ανεξάρτητα παράγοντα κινδύνου υπέρτασης και αθηροσκλήρωσης σε υπερηλίκες ασθενείς.

ΠΑ19 ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΣΚΛΗΡΙΑ ΚΑΙ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ ΣΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ

Κ. Τζιόμαλος¹, Ι. Κουκουρέλας², Α. Σαραντόπουλος², Ε. Μπεκιάρη², Ε. Μακρή¹, Ν. Ράπτης¹, Κ. Τσέλιος², Μ. Παντούρα², Α. Ι. Χατζητόλιος¹, Π. Μπούρα²

¹ Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

² Τμήμα Κλινικής Ανοσολογίας, Β΄ Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Νοσοκομείο «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή - Σκοπός: Ο συστηματικός ερυθματώδης λύκος (ΣΕΛ) σχετίζεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Ωστόσο, υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα για τον επιπολασμό της αυξημένης αρτηριακής σκληρίας και της περιφερικής αρτηριακής νόσου στους ασθενείς αυτούς. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εκτίμηση αυτών των μακροαγγειακών επιπλοκών στους ασθενείς με ΣΕΛ.

Ασθενείς και μέθοδοι: Μελετήθηκαν 54 ασθενείς με ΣΕΛ (87,0% γυναίκες, ηλικίας 53,3±15,5 έτη) και 33 μάρτυρες παρόμοιας ηλικίας και φύλου (84,8% γυναίκες, ηλικίας 56,4±9,9 έτη). Η αρτηριακή ελαστικότητα εκτιμήθηκε με την μέτρηση της ταχύτητας μετάδοσης σφυγμικού κύματος (PWV), του δείκτη ενίσχυσης (AIx) και της κεντρικής συστολικής, διαστολικής και μέσης αρτηριακής πίεσης. Η παρουσία περιφερικής αρτηριακής νόσου εκτιμήθηκε με την μέτρηση του σφυροβραχιονίου δείκτη (ABI) και ABI ≤ 0,90 θεωρήθηκε διαγνωστικός περιφερικής αρτηριακής νόσου.

Αποτελέσματα: Η συχνότητα των μειζόνων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου (υπέρταση, κάπνισμα, σακχαρώδης διαβήτης, παχυσαρκία) δε διέφερε μεταξύ των ασθενών με ΣΕΛ και των μαρτύρων. Η PWV δε διέφερε μεταξύ των δύο ομάδων (6,3±1,8 και 8,2±5,9 m/sec στους ασθενείς με ΣΕΛ και στους μάρτυρες αντίστοιχα, p = 0,109). Οι άλλοι δείκτες αρτηριακής σκληρίας επίσης δε διέφεραν μεταξύ των δύο ομάδων. Ο επιπολασμός της περιφερικής αρτηριακής νόσου ήταν επίσης παρόμοιος στους ασθενείς με ΣΕΛ και στους μάρτυρες (10,2 και 9,7% αντίστοιχα, p = 1,000).

Συμπεράσματα: Ο επιπολασμός της αρτηριακής σκληρίας και της περιφερικής αρτηριακής νόσου δε φαίνεται να διαφέρει μεταξύ ασθενών με ΣΕΛ και μαρτύρων αντίστοιχου φύλου και ηλικίας. Ενδεχομένως η έγκαιρη θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών με ΣΕΛ προλαμβάνει την εμφάνιση αυτών των μακροαγγειακών επιπλοκών.



Προφορικές Ανακοινώσεις

ΠΑ20 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΥΤΟΜΑΤΗΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΣ ΥΠΟΤΑΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ

Πασκαλής Γεώργιος¹, Κοτσαρή Χριστίνα¹, Κρασόβκαγια Ιρίνα¹, Νάτσε Νάντια², Κατσούναρος Μάριος¹

¹ Παθολογική Κλινική Γ.Ν. «Γ. Παπανικολάου» Θεσσαλονίκης

² Ακτινολογικό Τμήμα Γ.Ν. «Γ. Παπανικολάου» Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος (ΣΕΛ) εμφανίζει πλειάδα νευρολογικών εκδηλώσεων, μεταξύ αυτών και η κεφαλαλγία που μπορεί να αποδοθεί σε διάφορα αίτια.

Σκοπός: Παρουσίαση περίπτωσης ασθενούς με ΣΕΛ που εμφάνισε ορθοστατική κεφαλαλγία, ως αποτέλεσμα αυτόματης ενδοκράνιας υπότασης (ΑΕΥ), από διαφυγή εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ΕΝΥ) από το νωτιαίο σάκο στη θωρακική μοίρα της σπονδυλικής στήλης (ΘΜΣΣ).

Υλικό: Γυναίκα ασθενής 38 ετών, με ιστορικό ΣΕΛ και νεφρίτιδας λύκου υπό θεραπεία με rituximab, μεθυλπρεδνιζολόνη και υδροχλωροκίνη εισήχθη στην κλινική μας αναφέροντας έντονη και επίμονη ινιακή κεφαλαλγία, φωτοφοβία και τάση για έμετο από εβδομάδος. Η ασθενής ανέφερε ότι η ανωτέρω συμπτωματολογία χαρακτηριστικά υποχωρούσε με την κατάκλιση και επανεμφανιζόταν σταθερά με την έγερση σε όρθια θέση. Δεν ανέφερε οσφυνοπαλμία παρακέντηση ή νευροχειρουργική επέμβαση στο παρελθόν και δεν εμφάνιζε άλλη νευρολογική σημειολογία.

Μέθοδος: Με την υπόνοια της ΑΕΥ η ασθενής υπεβλήθη σε MRI εγκεφάλου και σπονδυλικής στήλης με ευρήματα που συνηγορούσαν υπέρ χαμηλής ενδοκράνιας πίεσης με συνοδό διαφυγή ΕΝΥ στη ΘΜΣΣ. Με αξονική μυελογραφία, με έγχυση σκιαστικού στον υπαρχονοειδή χώρο, επιβεβαιώθηκε η διάγνωση.

Αποτελέσματα: Η ασθενής απάντησε επιτυχώς στη συντηρητική αγωγή που περιλάμβανε κατάκλιση, λήψη μεγάλης ποσότητας υγρών, χορήγηση καφεΐνης και αύξηση της δόσης των κορτικοειδών. Περαιτέρω θεραπευτική παρέμβαση με επισκληρίδια έγχυση αυτόλογου αίματος δεν απαιτήθηκε εφόσον τρεις μήνες μετά, η ασθενής παρέμεινε ελεύθερη συμπτωμάτων και νέα αξονική μυελογραφία δεν ανέδειξε σημείο διαφυγής.

Συμπέρασμα: Παρά το γεγονός ότι ο ακριβής παθογενετικός μηχανισμός της αυτόματης διαφυγής ΕΝΥ από το νωτιαίο σάκο στους ασθενείς με ΣΕΛ δεν έχει διευκρινιστεί, η ΑΕΥ αποτελεί σπάνιο αλλά θεραπεύσιμο αίτιο ορθοστατικής κεφαλαλγίας στους ασθενείς αυτούς.

ΠΑ21 ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ ΑΝΑΣΤΟΛΕΑ ΤΗΣ IL-1 ΚΑΙ ΚΥΚΛΟΦΩΣΦΑΜΙΔΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΝΘΕΚΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΟΥΣ ΛΥΚΟΥ

Αποστολίδου Ειρήνη, Παπαγόρας Χαράλαμπος, Δάλλα Βασιλική, Ρίτς Κωνσταντίνος, Σκένδρος Παναγιώτης

Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

Εισαγωγή: Ο ρόλος της φυσικής ανοσίας στην παθογένεια του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου (ΣΕΛ) είναι σημαντικός. Μελέτες καταδεικνύουν την ενεργοποίηση του φλεγμονοσώματος της IL-1 στον ΣΕΛ, ωστόσο η αναστολή της IL-1 δεν ανήκει στις κλασικές θεραπείες της νόσου.

Σκοπός: Περιγράφεται σοβαρός ΣΕΛ, ανθεκτικός στις κλασικές θεραπείες, που ανταποκρίθηκε στη συνδυασμένη αγωγή με ανταγωνιστή του υποδοχέα της IL-1 (anakirna) και κυκλοφωσφαμίδη.

Υλικό: Γυναίκα 25 ετών με ΣΕΛ από βετίας, παρουσιάζει από έτους υποτροπές πυρετού και πολυαρθρίτιδας/υμενίτιδας. Παρά την χρήση πολλαπλών ανοσοκατασταλτικών σχημάτων, η ενεργότητα της νόσου ελέγχονταν μερικούς και απαιτούσε υψηλές δόσεις πρεδνιζόνης (>25mg/ημερησίως), με συνέπεια η ασθενής να εμφανίζει καχεξία, αμνηρόρροια, χρόνιες παραμορφώσεις των άκρων χειρών και οστικά έμφρακτα στις κεφαλές των μηριαίων.

Μέθοδος - Αποτελέσματα: Λαμβάνοντας υπόψη την κλινική εικόνα που επιμερίζονταν χαρακτηριστικά του φάσματος των αυτοφλεγμονωδών νοσημάτων, προστέθηκε anakirna στη θεραπεία. Παρατηρήθηκε ταχεία ύφεση του πυρετού, πτώση των δεικτών φλεγμονής και σημαντική βελτίωση της πολυαρθρίτιδας, που επέτρεψε τη μείωση της πρεδνιζόνης στα 5mg/ημερησίως. Ωστόσο, σταδιακά εμφανίστηκαν γενικευμένα οίδημα και υπολευκωματιναιμία, χωρίς λευκωματουρία, με φυσιολογική ηπατική λειτουργία. Το σύνδρομο χαρακτηρίστηκε, εξ αποκλεισμού, ως εντεροπάθεια με απώλεια πρωτεΐνης και αντιμετωπίστηκε με μηνιαίες ενδοφλέβιες ώσεις κυκλοφωσφαμίδης παράλληλα προς το anakirna. Ο συνδυασμός αυτός οδήγησε στην επάνοδο της λευκωματινίνης ορού στα φυσιολογικά και διατήρησε την ύφεση του πυρετού και της αρθρίτιδας. Λοιμώξεις ή άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες δεν ανέκυψαν.

Συμπέρασμα: Ο συνδυασμός anakirna με κυκλοφωσφαμίδη αποδείχθηκε αποτελεσματικός και ασφαλής στην αντιμετώπιση των ανθεκτικών και σοβαρών εκδηλώσεων του ΣΕΛ. Ο αποκλεισμός της IL-1 ενδεχομένως συνιστά μια επιλογή σε ασθενείς με ΣΕΛ και επίμονες, κορτικοεξαρτώμενες, συστηματικές φλεγμονώδεις εκδηλώσεις.

ΠΑ22 ΥΠΟΧΡΕΩΤΙΚΩΣ ΔΗΛΟΥΜΕΝΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΣΕ ΠΡΟΣΦΥΓΕΣ - ΜΕΤΑΝΑΣΤΕΣ ΣΤΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΜΥΤΙΛΗΝΗΣ «ΒΟΣΤΑΝΕΙΟ» ΤΟ ΕΤΟΣ 2015

Ζερβού Ζωγραφία, Κουκούλα Χρυσούλα, Καλαμάρα Ευγενία - Ιλιάς, Σταυρέλης Χρήστος, Αντισάκης Χαράλαμπος

Γ.Ν. Μυτιλήνης «Βοστάνειο»

Εισαγωγή: Η αυξημένη ροή μεταναστών - προσφύγων στη Λέσβο το έτος 2015 οδήγησε στην καταγραφή μεγάλου αριθμού ασθενών της συγκεκριμένης πληθυσμιακής ομάδας στο Γ.Ν. Μυτιλήνης.

Σκοπός: Η καταγραφή των μεταναστών - προσφύγων οι οποίοι εξετάστηκαν στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών Παθολογικού τομέα στο Νοσοκομείο Μυτιλήνης και νοσηλεύτηκαν ή έπασχαν από υποχρεωτικώς δηλούμενα νοσήματα.

Μέθοδος: Έγινε ανασκόπηση των βιβλίων καταγραφής του ΤΕΠ Παθολογικού τομέα. Ταυτόχρονα κατεγράφησαν οι δηλώσεις λοιμωδών νοσημάτων στο ΚΕΕΛΠΝΟ από το Γραφείο Νοσοκομειακών Λοιμώξεων για το έτος 2015.

Αποτέλεσμα: Στα ΤΕΠ Παθολογικού τομέα του Νοσοκομείου Μυτιλήνης εξετάστηκαν 713 μετανάστες - πρόσφυγες το έτος 2015. Έγινε εισαγωγή και νοσηλεύτηκαν 139 ασθενείς. Από αυτούς 7 έπασχαν από λοιμώδη νοσήματα υποχρεωτικώς δηλούμενα. Από ελονοσία έπασχαν 5 ασθενείς. Η διάγνωση έγινε με Rapid diagnostic tests (RDTs) στα ΤΕΠ και επαληθεύτηκαν με μοριακές μεθόδους στη Σχολή Δημόσιας Υγείας. Από τους ασθενείς με ελονοσία 3 προερχόταν από το Πακιστάν, 1 από το Αφγανιστάν και 1 από το Κονγκό. Από αυτούς 4 έπασχαν από *P. vivax* και 1 από *P. falciparum*. Από φυματίωση έπασχαν 2 ασθενείς οι οποίοι προερχόταν από το Αφγανιστάν. Για τη διάγνωση χρησιμοποιήθηκαν η εξέταση Μαντουχ, η ακτινογραφία θώρακος και η καλλιέργεια πτυέλων. Δεν καταγράφη κρούσμα ελονοσίας ή φυματίωσης στον εγχώριο πληθυσμό.

Συμπέρασμα: Οι γιατροί σε μέρη με αυξημένη ροή μεταναστών πρέπει να επαγρυπνούν για αναδυόμενες λοιμώξεις κυρίως ελονοσία και φυματίωση. Σημειώνεται η αξιοπιστία του Rapid diagnostic test στη διάγνωση της ελονοσίας και την ταυτοποίηση του είδους των πλασμιδίων.



Προφορικές Ανακοινώσεις

ΠΑ23 ¹⁸FDG PET-CT ΚΑΙ ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗ: ΜΙΑ ΝΟΣΟΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑ ΠΡΟΣΩΠΑ

Παπίρης Σπύρος¹, Πάνου Νικολέτα^{2*}, Γεωργακόπουλος Αλέξανδρος^{2*}, Κολιλέκας Λυκούργος³, Ρούσσου Ανέζα¹, Παπαϊωάννου Αντριάνα¹, Παπαδάκη Γεωργία¹, Γκιουλέκα Πασχαλίνα¹, Κορμπίλα Ιωάννα¹, Γαλάφος Ηλίας⁴, Τόμος Ιωάννης¹, Αργέντος Στυλιανός⁵, Καγκουρίδης Κωνσταντίνος¹, Κελέκας Νικόλαος⁵, Φιλιππάτος Γεράσιμος⁶, Καρακατσάνη Άννα¹, Μάναλη Ευφροσύνη^{1*}, Χατζηϊωάννου Σοφία^{2,5*}

¹ Β' Πανεπιστημιακή Πνευμονολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Αττικόν», ΕΚΠΑ

² Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών, Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής

³ 7^η Πνευμονολογική Κλινική, Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία»

⁴ Νοσοκομείο Αιγινήτειο, Ιατρική Σχολή Αθηνών, ΕΚΠΑ

⁵ Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας, Γ.Ν.Α. «Αττικόν», ΕΚΠΑ

⁶ Β' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Αττικόν», ΕΚΠΑ

* οι εν λόγω συγγραφείς έχουν συμβάλει ισάξια στη μελέτη

Εισαγωγή: Η Σαρκοείδωση είναι πολυσυστηματική κοκκιωματώδης νόσος με πολύμορφη κλινική εικόνα. Η αξιολόγηση της ενεργότητας της έχει αξία στην φυσική πορεία και τη λήψη θεραπευτικών αποφάσεων. Η ¹⁸FDG PET-CT έχει αναδειχτεί ευαίσθητη μέθοδος στην αξιολόγηση της ενεργότητας της νόσου στους πνεύμονες και εξωπνευμονικά.

Σκοπός: Να εξετάσουμε την ενεργότητα της σαρκοείδωσης με βάση την εφαρμογή της ¹⁸FDG PET-CT.

Υλικό: Ασθενείς με ιστολογικά τεκμηριωμένη σαρκοείδωση από 2012-2015.

Μέθοδοι: Καταγράφηκαν τα επιδημιολογικά, δημογραφικά, κλινικά, ακτινολογικά, εργαστηριακά και λειτουργικά χαρακτηριστικά. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε 3 ομάδες α) πρωτοδιάγνωση, β) διαγνωσθέντες με ανεπαρκή-αναποτελεσματική αγωγή, γ) θεραπεία δεύτερης γραμμής. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε ¹⁸FDG PET-CT και τα αποτελέσματα της εξέτασης αναλύθηκαν για την ενεργότητα της νόσου.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 100 ασθενείς (56% γυναίκες) με διάμεση ηλικία 52 έτη, 63.5% μη καπνιστές. Οξεία νόσο είχε το 52% και χρόνια 10%. Τα βασικά συμπτώματα ήταν κόπωση (52.4%) και βήχας (43.5%). Κορτιζόνη δεν είχαν λάβει 48% των ασθενών, θεραπεία δεύτερης γραμμής ελάμβαναν 10%. Με βάση την ¹⁸FDG PET-CT, 17% είχαν αποκλειστικά πνευμονική νόσο, 6% εξωπνευμονική, 66% πνευμονική και εξωπνευμονική προσβολή. Όλα τα ανατομικά μέρη προσβάλλονται συμπεριλαμβανομένων της καρδιάς, των οργάνων της κοιλιάς, οστών, δέρματος, αγγείων και επινεφριδίων. Όλοι οι λεμφαδενικοί σταθμοί μπορεί να παρουσιάζουν ενεργό νόσο με συχνότερους τους πυλαίους, υποτροπιδικούς, παρατραχειακούς λεμφαδένες-(72%, 57%, 51%). Οι συνδυασμοί οργάνων με ενεργότητα νόσου είναι πολυάριθμοι και μοναδικοί για κάθε ασθενή.

Συμπέρασμα: Με βάση την ¹⁸FDG PET-CT η σαρκοείδωση αναδεικνύεται σαν μία κατεξοχήν λεμφαδενική νόσος με πολλά πρόσωπα και κάθε ασθενής αποτελεί μία ξεχωριστή οντότητα ενεργότητας της νόσου από μόνος του.

ΠΑ24 Η ΑΠΕΛΕΥΘΕΡΩΣΗ ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΩΝ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΙΚΩΝ ΔΙΚΤΥΩΝ (NEUTROPHIL EXTRACELLULAR TRAPS, NETS) ΑΠΟΤΕΛΕΙ ΕΝΑ ΝΕΟ ΑΝΟΣΟΤΡΟΠΟΠΟΙΗΤΙΚΟ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟ ΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΚΛΑΡΙΘΡΟΜΥΚΙΝΗΣ

Κωνσταντινίδης Θεοχάρης¹, Καμπάς Κωνσταντίνος¹, Μήτσιος Αλέξανδρος¹, Πανοπούλου Μαρία², Τσιρονίδου Βικτώρια¹, Δελλαπόρτα Ερμίνια³, Κουκλάκης Γεώργιος³, Αραμπατζιόγλου Αθανάσιος¹, Αγγελίδου Ηλιάνα¹, Μητρούλης Ιωάννης⁴, Σκένδρος Παναγιώτης^{1,5}, Ρίτς Κωνσταντίνος^{1,5}

¹ Εργαστήριο Μοριακής Αιματολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

² Εργαστήριο Μικροβιολογίας, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

³ Μονάδα Ενδοσκοπήσεων Πεπτικού, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

⁴ Department of Clinical Pathobiochemistry and Institute for Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, Faculty of Medicine, Technische Universität Dresden, Dresden, Germany

⁵ Α΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

Εισαγωγή: Μελέτες υποστηρίζουν την ανοσοτροποποιητική δράση των μακρολιδών, ωστόσο η επίδραση τους στα ουδετερόφιλα δεν έχει διερευνηθεί εκτενώς.

Σκοπός: Να διερευνηθεί η πιθανή ανοσοτροποποιητική δράση της κλαριθρομυκίνης στα ουδετερόφιλα μέσω της επαγωγής των εξωκυττάρων ουδετεροφιλικών δικτύων (NETs/NETωση).

Υλικό - Μέθοδοι: Για την επαγωγή της NETωσης *in vitro*, δοκιμάσθηκαν διάφορες ομάδες αντιβιοτικών. Η *ex vivo* επαγωγή των NETs από την κλαριθρομυκίνη μελετήθηκε σε ασθενείς με *H. pylori* γαστρίτιδα, που έλαβαν είτε κλασικό (n=6), είτε διαδοχικό (n=4) σχήμα εκρίζωσης με κλαριθρομυκίνη. Ως ομάδα ελέγχου μελετήθηκαν 5 ασθενείς υπό μονοθεραπεία με ομεπραζόλη και 10 μάρτυρες. Επιπροσθέτως συμπεριλήφθησαν 4 ασθενείς με σπυραιμία από *A. baumannii*. Η αντιμικροβιακή δράση των επαγόμενων από την κλαριθρομυκίνη NETs μελετήθηκε *in vitro* σε καλλιέργειες και βιομεμβράνες ανθεκτικών στελεχών *A. baumannii*. Η ανίχνευση και ο εντοπισμός πρωτεϊνών έγινε με ανοσοφθορισμό σε συνεσιακό μικροσκόπιο και η ποσοτικοποίησή τους με MPO/DNA complex ELISA.

Αποτελέσματα: Η κλαριθρομυκίνη επάγει σημαντικά τη NETωση *in vitro* και *ex vivo*. Η επαγωγή της NETωσης διαμεσολαβείται από την αυτοφαγία. Τα *in vitro* και *ex vivo* επαγόμενα από κλαριθρομυκίνη NETs χαρακτηρίζονται από την παρουσία του πεπτιδίου LL-37 (cathelicidin) και εμφανίζουν ισχυρή αντιβακτηριακή δράση έναντι καλλιιεργειών στελεχών *A. baumannii*. Η δράση αυτή διαμεσολαβείται από το πεπτιδίο LL-37, για την βιοενεργότητα του οποίου είναι απαραίτητη η χρωματίνη των NETs.

Συμπεράσματα: Η απελευθέρωση NETs που φέρουν LL-37 αποτελεί νέο μηχανισμό δράσης της κλαριθρομυκίνης. Τα παραπάνω ευρήματα ενθαρρύνουν το σχεδιασμό κλινικών δοκιμών συγχρόνησης κλαριθρομυκίνης σε σοβαρές λοιμώξεις από ανθεκτικά παθογόνα ή παθογόνα όπως το *A. baumannii* που δεν προκαλούν NETωση προκειμένου να επιβιώσουν.



Προφορικές Ανακοινώσεις

ΠΑ25 ΤΟ ΑΙΜΟΦΑΓΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΤΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

Στέφος Άγγελος, Λάλου Πολυξένη, Μπούλμπου Μαρία, Γεωργιάδου Σάρα, Γατσέλης Νικόλαος, Μακαρίτσας Κωνσταντίνος, Ρηγοπούλου Ι. Ειρήνη, Νταλέκος Ν. Γεώργιος

Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, Ελλάδα

Εισαγωγή - Σκοπός: Το αιμοφαγοκυτταρικό σύνδρομο (ΑΣ) αποτελεί εκδήλωση κυρίως λοιμώξεων, αυτοανόσων και αιματολογικών νοσημάτων. Η διάγνωση τίθεται με συνδυασμό κλινικών (πυρετός, οργανομεγαλία), εργαστηριακών (κυτταροπενίες, υποϊνωδογοναιμία, υπερτριγλυκεριδαιμία, υπερφαιριναιμία, χαμηλή δραστηριότητα NK κυττάρων στον ορό, αυξημένος υποδοχέας ιντερλευκίνης 2 στον ορό) και ιστοπαθολογικών κριτηρίων (ενδείξεις αιμοφαγοκυττάρωσης σε ιστολογικό παρασκεύασμα).

Υλικό / Μέθοδος: Αναδρομική μελέτη επιδημιολογικών, εργαστηριακών και κλινικών παραμέτρων 31 ασθενών με ΑΣ κατά τη νοσηλεία τους στην Παθολογική κλινική του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας το διάστημα 2009-2015.

Αποτελέσματα: Καταγράφηκαν 16 άνδρες και 15 γυναίκες (διάμεση ηλικία: 52 έτη (15-82)). Κλινικά, 29/31 (93.5%) παρουσίαζαν εμπύρετο >38.5°C και 23/31 (73.19%) οργανομεγαλία. Όλοι οι ασθενείς (100%) είχαν φαιρινίτη >500ng/ml (10 εκ των οποίων (32.2%) παρουσίαζαν τιμές >10000ng/ml). Όλοι οι ασθενείς εμφάνιζαν τουλάχιστον πένια μιας εκ των 3 αιμοποιητικών σειρών. Από 13 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε βιοψία ιστού, αιμοφαγοκυττάρωση αναδείχτηκε σε 6 παρασκευάσματα (46.1%). Στο 87% (27/31) των ασθενών ο αιτιολογικός παράγοντας ήταν λοιμώξεις: 11/27 (40.7%) ιογενείς (2/27 H3N2 και 6/27 EBV), 7/27 (25.9%) βακτηριακές, 7/27 (25.9%) παρασιτώσεις και 2/27 (7.4%) μυκητιάσεις. Στους υπόλοιπους 4/31 (12.9%) το ΑΣ αποδόθηκε σε ποικίλα αίτια που περιελάμβαναν νόσο Still, λέμφωμα, τοξική επιδερμόλυση από φάρμακο. Οι 26/31 ασθενείς (83.8%) έλαβαν σχήμα γ-σφαιρίνης (συνολική δόση 2 g/kg). Η πλειοψηφία (90.3%) έλαβε αρχικά θεραπεία με ώσεις κορτικοειδών, ακολουθούμενη από μειούμενη δόση πρεδνιζολόνης. Τρεις ασθενείς (9.6%) έλαβαν μόνο αιτιολογική θεραπεία (λιπιδωμιακή αμφοτερίνη). Από τους ασθενείς που συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη, 83.8% (26/31) ίαθησαν και 16.1% (5/31) απεβίωσαν.

Συμπεράσματα: Το ΑΣ αποτελεί σημαντικό αίτιο νοσηρότητας και θνητότητας. Η έγκαιρη διάγνωση απαιτεί κλινική υποψία, ενώ η άμεση αντιμετώπιση έχει ευμενέστερη πρόγνωση.

ΠΑ26 ΠΥΡΕΤΟΣ Q ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΠΟΥ ΔΕΝ ΑΝΗΚΟΥΝ ΣΕ ΟΜΑΔΑ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Ξανθοπούλου Α.Μ., Χασάν Α., Γανίτς Α., Σαββίδου Γ., Παναγόπουλος Π., Μαλτέζος Ε.

Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

Εισαγωγή: Ο πυρετός Q αποτελεί νόσημα που οφείλεται σε λοίμωξη από *Coxiella burnetii*. Εμφανίζεται συχνότερα σε άτομα τα οποία έρχονται σε επαφή με ζώα και στον άνθρωπο μεταδίδεται με την εισπνοή μολυσμένου αέρα από τα σωματίδια του παθογόνου μικροοργανισμού που αιωρούνται μαζί με σκόνη από χώρους στους οποίους υπάρχουν σωματικά υγρά του ζώου. Ο πυρετός Q μπορεί να εκδηλωθεί ως οξεία ή χρόνια λοίμωξη. Τα συμπτώματα της οξείας λοίμωξης από *Coxiella burnetii* εκδηλώνονται συνήθως εντός 2-3 εβδομάδων μετά την έκθεση. Ωστόσο, περίπου το 50% των ανθρώπων που μολύνονται από το βακτήριο δεν εκδηλώνουν τα τυπικά συμπτώματα της λοίμωξης.

Σκοπός: Η καταγραφή τριών περιπτώσεων εμπύρετου από *Coxiella burnetii* με εποχιακή κατανομή, σε ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στη Β' Παθολογική Κλινική και δεν άνηκαν σε ομάδα υψηλού κινδύνου, χωρίς έκθεση σε μολυσματικό περιβάλλον.

Ασθενείς - Μέθοδος: Σε χρονικό διάστημα δέκα μηνών καταγράφηκαν, τρεις περιπτώσεις εμπύρετου που απεδόθησαν σε *Coxiella burnetii* σε ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στην κλινική μας. Η αναζήτηση των στοιχείων έγινε από τους Ιατρικούς Φακέλους των ασθενών, ενώ η παρακολούθηση - Follow Up έλαβε χώρα στο Ιατρείο Λοιμώξεων της Β' ΠΠΚ για χρονικό διάστημα 6 έως 12 μηνών έπειτα από το εξιτήριο αυτών, όπου οι ασθενείς επανεκτιμήθηκαν κλινικώς αλλά και εργαστηριακώς.

Αποτελέσματα: Κατεγράφησαν τρεις (3) ασθενείς με μέσο όρο ηλικίας 20 έτη (2 θήλεα, 1 άρρεν), μαθητές και φοιτητές χωρίς κάποια ενασχόληση με αγροτικές ή κτηνοτροφικές δραστηριότητες. Οι ασθενείς ήταν κάτοικοι του Έβρου (αστικών περιοχών) οι οποίοι εισήχθησαν ως εμπύρετο αγνώστου αιτιολογίας.

Στο πλαίσιο της διερεύνησης του εμπύρετου διενεργήθηκε πλήρης κλινικός και εργαστηριακός έλεγχος. Και οι τρεις ασθενείς παρουσίασαν εμπύρετο (3/3), με συνοδό κεφαλαγία (3/3) ενώ όσον αφορά τον εργαστηριακό έλεγχο παρατηρήθηκε αύξηση των τιμών των τρανσαμινασών (ASAT, ALAT), όχι όμως σε όλους τους ασθενείς (2/3). Καείς εξ αυτών δεν εμφάνισε συμπτώματα από το αναπνευστικό σύστημα (0/3), ενώ από την αντικειμενική εξέταση αλλά και τον απεικονιστικό έλεγχο παρατηρήθηκε λεμφαδενική διόγκωση (κυρίως τραχηλικών λεμφαδενών)¹.

Και οι τρεις ασθενείς έλαβαν αγωγή με δοξκυκλίνη για 7 ημέρες (100x2 pos), ενώ η ταχύτητα ανταπόκρισης στην αντιμικροβιακή αγωγή (με απυρεξία των ασθενών) ήταν κατά μέσο όρο περίπου η τρίτη μέρα από την έναρξη αυτής. Ο επανέλεγχος των ασθενών έλαβε χώρα στο Ιατρείο Λοιμώξεων της Β' ΠΠΚ, και σε διάστημα δέκα μηνών, κανένας από τους τρεις ασθενείς δεν παρουσίασε κάποια υποτροπή της νόσου, ή κάποια νέα νοσηλεία.

¹ ΠΙΝΑΚΑΣ 1.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΤΙΜΕΣ (ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ)	A	B	Γ
WBC	8940	8540	7520
ASAT	122	135	20
ALAT	194	181	16
LDH	192	210	304

Συμπεράσματα: Ο πυρετός Q πρέπει να υπάρχει στη διαγνωστική φαρέτρα μας, ακόμα και σε πληθυσμούς που δεν ανήκουν σε ομάδες υψηλού κινδύνου.



Προφορικές Ανακοινώσεις

ΠΑ27 ΑΣΗΠΤΗ ΜΗΝΙΓΓΙΤΙΔΑ: ΠΡΩΤΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ ΤΟΝ ΙΟ ΗΙV

Ζήσης Χρήστος, Θεοδωρούλα Ευτέρπη, Τσιμαπαλής Αθανάσιος, Μαρίτσα Δήμητρα, Λώλος Ιωάννης, Καλαντζής Κωνσταντίνος, Μυλωνάς Στέφανος

Β' Παθολογική Κλινική Νοσοκομείου Τρικάλων

Εισαγωγή: Η ΗΙV-λοίμωξη παρουσιάζει μια ποικιλία κλινικών εκδηλώσεων από τη πρωτολοίμωξη μέχρι την νόσο του AIDS. Η φάση της πρωτολοίμωξης (οξύ ρετροϊκό σύνδρομο) είναι συνήθως ασυμπτωματική ή εμφανίζεται κλινικά ως γριππώδης συνδρομή ή σύνδρομο λοιμώδους μονοκυρήνωσης. Σπανιότερα μπορεί να εκδηλωθεί με σύνδρομο από το Κ.Ν.Σ., όπως τη λεμφοκυτταρική μηνιγγίτιδα. Αυτή εκδηλώνεται κλινικά με κεφαλαλγία, φωτοφοβία και μηνιγγισμό, δεν μπορεί να διακριθεί από άλλες μορφές ιογενούς μηνιγγίτιδας και συνήθως παρέρχεται αφ'εαυτού σε 2-4 εβδομάδες.

Σκοπός: Η ευαισθητοποίηση των λειτουργών υγείας στη διερεύνηση ασθενών για ΗΙV λοίμωξη, γιατί η αποτυχία της διάγνωσης και της θεραπευτικής παρέμβασης στα αρχικά στάδια της νόσου, αποτελεί την κύρια αιτία διάδοσης αυτής.

Ασθενής - Μέθοδος: Παρουσιάζεται περίπτωση άνδρα ασθενούς 49 ετών, που νοσηλεύθηκε στη ΒΠ του Γ.Ν. Τρικάλων εξαιτίας παρατεταμένου εμπύρετου (από δεκαήμερου), με συνοδά φρίκια, φωτοφοβία και έντονη κεφαλαλγία (χωρίς σημεία μηνιγγισμού). Παρά τον εκτενή κλινικοεργαστηριακό έλεγχο, αρχικά δεν προέκυπτε εστία λοίμωξης ή αιτία πυρετού.

Αποτελέσματα: Εξαιτίας της επιμονής των συμπτωμάτων διενεργήθηκε οσφουονταϊσία παρακέντηση. Τα ευρήματα του ΕΝΥ συνγορούσαν υπέρ άσηπτης μηνιγγίτιδας. Με την ορολογική μέθοδο Elisa τέθηκε η διάγνωση λοίμωξης από τον ιό ΗΙV, η οποία επιβεβαιώθηκε με τη μέθοδο Western blot. Ο ασθενής εμφάνισε αυτόματα κλινική βελτίωση και παραπέμφθηκε σε τριτοβάθμιο νοσοκομείο για περαιτέρω αντιμετώπιση.

Συμπεράσμα: Είναι αναγκαία η πρόωπη διάγνωση ασθενών με ΗΙV-λοίμωξη, επειδή θα οδηγούσε στη μείωση των μολύνσεων. Ο κλινικός ιατρός στη διαγνωστική του σκέψη θα πρέπει πέρα από τα ιατρικά δεδομένα να λαμβάνει υπόψη την συμπεριφορά και το επαγγελματικό-κοινωνικό ιστορικό κάθε ασθενούς.

ΠΑ28 ΗΙV ΛΟΙΜΩΞΗ ΚΑΙ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ

Γαλακτιών Κωνσταντίνιδης¹, Γρηγόριος Δήμας¹, Θωμάς Τέγος², Νικόλαος Τσιάρας¹, Μαρία Λαρίση¹, Χρήστος Σαββόπουλος¹, Αναστάσιος Ωρολογάς², Απόστολος Χατζητόλιος¹

¹ Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

² Α' Νευρολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

Σκοπός - Υπόβαθρο: Είναι ήδη γνωστό ότι ασθενείς με ΗΙV λοίμωξη, έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων. Σκοπός αυτής της μελέτης είναι να προσδιοριστεί και να συσχετιστεί η προγνωστική αξία του καρωτιδικού intima-media-thickness (IMT) σε αυτούς τους ασθενείς μαζί με την παρουσία άλλων βιοδεικτών σε σχέση με τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακού συμβάματος.

Μέθοδος - Αποτελέσματα: Μετρήσαμε το λιπιδιακό προφίλ, τους δείκτες φλεγμονής και το IMT σε 22 οροθετικούς-ΗΙV ασθενείς που εμφάνισαν αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (μ.ο. ηλικίας 50 +/- 7 έτη). Σαν μάρτυρες χρησιμοποιήθηκαν 25 υγιείς μέσης ηλικίας 55 +/- 5έτη. Ως προγνωστικοί παράγοντες χρησιμοποιήθηκαν η δυσλιπιδαιμία (επίπεδα LDL χοληστερόλης), το κάπνισμα, η παρουσία ή όχι Αρτηριακής Υπέρτασης, ο αριθμός των CD4+ T-Λεμφοκυττάρων καθώς και παράγοντες φλεγμονής φερριτίνη και CRP, ενώ παράλληλα λαμβάνουν HAART. Παρατηρείται στατιστικά σημαντική διαφορά στο IMT των οροθετικών ασθενών που έχουν υπέρταση και χαμηλό αριθμό CD4 T-Λεμφοκυττάρων.

Συμπεράσματα: Το καρωτιδικό IMT είναι υψηλότερο στους οροθετικούς σε σύγκριση με τους υγιείς controls κατά περίπου 0.2mm. Επίσης παρατηρείται περαιτέρω επιβάρυνση όταν συνυπάρχουν επιπλέον παράγοντες αυξημένου καρδιαγγειακού κινδύνου (Υπέρταση, αυξημένα επίπεδα LDL χοληστερόλης). Αναμένονται μεγάλες κλινικές μελέτες για να καταφανεί η ακριβής επίπτωση της ΗΙV λοίμωξης στο αθηροσκληρωτικό φορτίο των ασθενών.

ΠΑ29 ΜΕΓΑΛΑΚΡΙΑ ΚΑΙ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ STRESS

Καραμούζης Ιωάννης, Rita Berardelli, Nunzie Prencipe, Alessandro Berton, Daniela Colaci, Ezio Ghigo, Silvia Grottoli

Τομέας Ιατρικών Επιστημών, Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο "Molinette", Τορίνο, Ιταλία

Εισαγωγή: Στόχος: Αν και οι όγκοι της υπόφυσης που συνδέονται με ακρομεγαλία είναι σχεδόν πάντα καλοήθη, τα αυξημένα επίπεδα GH και IGF-I οδηγούν σε ένα ευρύ φάσμα από καρδιαγγειακές, αναπνευστικές, ενδοκρινικές, μεταβολικές και νοσηρότητες και αυξημένη θνησιμότητα. Το οξειδωτικό στρες (OS) συνδέεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο (CVR). Ωστόσο, σπανίζουν τα δεδομένα του OS στην ακρομεγαλία. Πρωταρχικός στόχος ήταν να καθοριστεί η οξειδωτική-αντιοξειδωτική ισορροπία στην ακρομεγαλία και, επιπλέον, να συγκριθεί με άλλες μεταβολικές ασθενείς.

Μέθοδοι: OS εκτιμήθηκε μετρώντας τα επίπεδα στο πλάσμα του 15-F2t-ισοπροστανίου (15 F2t-IsoP) και των αντιοξειδωτικών αποθεματικών με μέτρηση της ολικής αντιοξειδωτικής ικανότητας (TAC) σε 4 ομάδες-η καθεμία αποτελείται από 14 ασθενείς: ελεγχόμενη ακρομεγαλία, μη-ελεγχόμενη ακρομεγαλία, ελεγχόμενος διαβήτης/δυσλιπιδαιμία, μη-ελεγχόμενος διαβήτη/δυσλιπιδαιμία και μια ομάδα φυσιολογικών ατόμων (NS).

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα 15-F2t-IsoP ήταν σημαντικά υψηλότερα ($p < 0.05$) σε μεγαλακρία, ενώ τα επίπεδα TAC ήταν υψηλότερα σε NS ($p < 0.05$). Ακόμη τα επίπεδα του 15-F2t-IsoP ήταν σημαντικά υψηλότερα ($p < 0.05$) σε μη-ελεγχόμενη ακρομεγαλία έναντι ομάδων διαβήτη και σε ελεγχόμενη ακρομεγαλία έναντι ελεγχόμενης διαβήτη ($p < 0.05$).

Συμπεράσματα: Τα προκαταρκτικά αποτελέσματα αυτής της μελέτης τονίζουν το σημαντικό ρόλο του OS στην ακρομεγαλία και τα μεταβολικά νοσήματα. Καθώς τα ευρήματά μας έδειξαν ότι τα αυξημένα επίπεδα του OS λαμβάνουν χώρα σε αυτή τη σπάνια διαταραχή η οποία σχετίζεται με αυξημένη CVR, θα μπορούσε να προταθεί ότι αυτές οι βιοχημικές μεταβολές μπορεί να συμβάλουν περαιτέρω στην παθογένεση της αθηροσκλήρωσης, αυξημένη εγκεφαλοαγγειακών και θνησιμότητας σε ασθενείς με μεγαλακρία.



**Αναρτημένες
Ανακοινώσεις**

AA01 ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΩΣ ΜΟΝΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΕΛΛΕΙΨΗΣ B₁₂ ΣΕ ΝΕΑΡΟ ΑΣΘΕΝΗ

Βουκελάτου Παναγιώτα, Μπισκιώκου Αθηνά, Σφενδουράκη Ελισσάβετ, Μαντής Χρήστος, Βρεττός Ιωάννης, Καλλιακμάνης Ανδρέας

Β' Παθολογική Κλινική Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι», Αθήνα

Εισαγωγή: Οι νευρολογικές εκδηλώσεις της έλλειψης B₁₂ μπορεί να προηγηθούν της αναιμίας για μήνες ή χρόνια. Τις περισσότερες φορές όμως υπάρχουν μεγαλοβλαστικές αλλοιώσεις στα ερυθρά ή/και υπερκατάμττα πολυμορφοπύρρινα (ΥΠ).

Σκοπός: Παρουσίαση περιστατικού με έλλειψη B₁₂ που σαν μόνη εκδήλωση είχε νευρολογικές εκδηλώσεις από τα κάτω άκρα.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 32 ετών προσήλθε λόγω αναφερόμενης δυσχέρειας στη βάδιση από μινών. Κλινικά διαπιστώθηκε κατάργηση του τενόντιου αντανακλαστικού της επιγονατίδας άμφω με διατήρηση των υπολοίπων αντανακλαστικών. Δεν διαπιστώθηκαν διαταραχές της επιπολής ή της εν τω βάθει αισθητικότητας. Η λοιπή νευρολογική εξέταση ήταν αρνητική για παθολογικά ευρήματα, ενώ κατά την ψυχιατρική εξέταση δεν παρουσίαζε διαταραχές από την ψυχική σφαίρα. Ο συνήθης εργαστηριακός έλεγχος ήταν φυσιολογικός. Htc: 44,2%, MCV: 85,8 fl, MCH: 29,3 pg, LDH: 392 U/L. Η τιμή της B₁₂ ήταν 143 pg/ml και της ομοκυστεΐνης: 10,06 μmol/L. Στην σφαιρωπαΐα παρακέντηση, στο ηλεκτρομυογράφημα και στην μαγνητική τομογραφία ΟΜΣΣ δεν αναδείχθηκαν παθολογικά ευρήματα. Στο επίχρισμα περιφερικού αίματος δεν διαπιστώθηκαν μεγαλοβλαστικές αλλοιώσεις ή ΥΠ. Στη γαστροσκόπηση διαπιστώθηκαν πολλαπλές εξελκώσεις του βλεννογόνου του στομάχου. Στις βιοψίες που ελήφθησαν αναδείχθηκαν αλλοιώσεις χρόνιας γαστρίτιδας. Τέθηκε σε αγωγή με PPI's και B₁₂. Δύο μήνες μετά παρουσίαζε βελτίωση, τόσο υποκειμενικά όσο και κατά τη νευρολογική εξέταση.

Συμπεράσματα:

- Οι νευρολογικές εκδηλώσεις της έλλειψης B₁₂ μπορούν να προηγηθούν της εκδήλωσης της αναιμίας.
- Η έλλειψη B₁₂ πρέπει να τίθεται στη διαφορική διάγνωση των νευρολογικών εκδηλώσεων ακόμη και επί απουσίας αναιμίας ή ευρημάτων από το επίχρισμα περιφερικού αίματος.

AA02 ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ MESENTERIC PANNICULITIS ΚΑΙ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Γεωργακοπούλου Δανάη¹, Καψοκούλου Αθηνά², Κομματά Χρυσούλα³

¹ Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Ελλάδα

² Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Ελλάδα

³ Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Semmelweis, Ουγγαρία

Ασθενής, θήλυ 57 ετών, με ατομικό ιστορικό συνδρόμου ευερέθιστου εντέρου, χρόνιας γαστρίτιδας και οστεοπόρωσης προσήλθε με οξεία επιγαστραλγία και ναυτία. Ανέφερε απώλεια βάρους από μινός και χρόνια δυσκοιλιότητα. Κατά την φυσική εξέταση, ψηλαφήθηκε μάζα στον αριστερό λαγόνιο βόθρο, ενώ στον υπερηχογραφικό έλεγχο διαπιστώθηκε αντίστοιχα ευμεγεθής, υπερηχογενής σχηματισμός με ασαφή όρια και διαστάσεις 15 cm x 11 cm x 3.5 cm. Ακολούθως, η ασθενής επεβλήθη σε Αξονική και Μαγνητική Τομογραφία άνω και κάτω κοιλίας, οι οποίες αποκάλυψαν μη ειδική, οίδηματώδη πάχυνση του κυτταρολιπώδους ιστού του μεσεντερίου που παρεκτόπιζε ομαλά τις εντερικές έλικες και εκτεινόταν από την αριστερή νεφρική πύλη μέχρι την είσοδο της πυέλου. Ο ενδοσκοπικός έλεγχος του γαστρεντερικού συστήματος και ο λοιπός εργαστηριακός έλεγχος απέβει φυσιολογικός. Από την συνεκτίμηση της κλινικής εικόνας, του εργαστηριακού και κυρίως του απεικονιστικού ελέγχου καταλήξαμε εε' αποκλεισμού στην διάγνωση της Mesenteric Panniculitis. Η Mesenteric Panniculitis ανήκει σε μια ετερογενή ομάδα σπάνιων, καλοήθων διαταραχών του μεσεντερίου. Η αιτιολογία της είναι άγνωστη, ωστόσο έχει αναφερθεί συσχέτιση της νόσου με αυτοάνοσα νοσήματα, υποκείμενη νεοπλασματική νόσο και προηγούμενες κοιλιακές επεμβάσεις. Συνήθως εκδηλώνεται με άτυπα κοιλιακά ενοχλήματα, διαταραχή των συννηθειών του εντέρου, απώλεια βάρους ή ως ψηλαφητή ενδοκοιλιακή μάζα. Η υποψία για την νόσο τίθεται από την απεικονιστική της εικόνα, ενώ η επιβεβαίωση της διάγνωσης απαιτεί ιστολογική εξέταση υλικού βιοψίας, όπου διαπιστώνεται λιποδυστροφία, χρόνια μη ειδική φλεγμονή ή αύξηση του ινώδους ιστού. Στις μέχρι τώρα θεραπευτικές επιλογές περιλαμβάνεται η κολικίνη, τα κορτικοστεροειδή, τα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα και η ορμονοθεραπεία.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

ΑΑ03 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ 2004-2014

Στρανίδου Κυριακή, Βασιλιεβα Λαρίσα, Αγιασωτέλλη Δανάη, Αλεξοπούλου Αλεξάνδρα, Ντουράκης Σπυρίδων Π.

Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, «Ιπποκράτειο» Π.Γ.Ν., Αθήνα

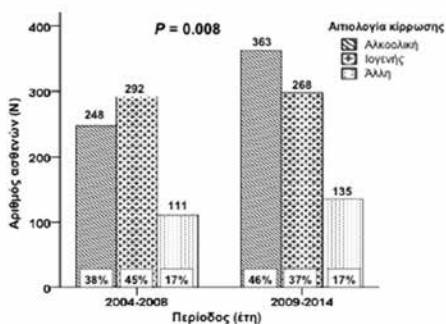
Εισαγωγή: Η αλκοολική κίρρωση (ΑΚ) αποτελεί μάστιγα πολλών ευρωπαϊκών χωρών, ενώ η επίπτωση και τα χαρακτηριστικά των ασθενών με ΑΚ στην Ελλάδα δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς.

Σκοπός: Καταγραφή των χαρακτηριστικών των ασθενών με ΑΚ στην Ελλάδα και αξιολόγηση των πιθανών αλλαγών στην επίπτωση σε δύο χρονικές περιόδους.

Υλικό - Μέθοδος: Καταγράφηκαν αναδρομικά 1447 διαδοχικοί ασθενείς (73,5% άνδρες, 92,3% Έλληνες, ηλικίας $60,8 \pm 12,8$ έτη) με κίρρωση του ήπατος, που νοσηλεύθηκαν την 11ετία 2004-2014. Από αυτούς 661(42,2%) είχαν αλκοολική, 590(40,8%) ιογενή και 246(17,0%) άλλης αιτιολογίας κίρρωση.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με αλκοολική συγκριτικά με την ιογενή και την άλλης αιτιολογίας κίρρωση ήταν: 1) νεότεροι: $57,5 \pm 11,1$ έναντι $62,5 \pm 13,0$ και $65,2 \pm 13,9$ ετών αντίστοιχα ($P < 0.001$) (Oneway ANOVA, Post Hoc Test) 2) σε μεγαλύτερη αναλογία άρρενες 88,5% έναντι 72,4% και 39,0%, αντίστοιχα ($P < 0.001$) 3) σε μικρότερο ποσοστό μετανάστες 5,7% έναντι 11,9% των ιογενών (όμως οι μετανάστες σε κίρρωση άλλης αιτιολογίας ήταν μόλις 2,4%) ($P < 0.001$). Κατά την σύγκριση δύο χρονικών περιόδων 2004-2008 και 2009-2014, στην δεύτερη διαπιστώθηκε σημαντική αύξηση σε απόλυτο αριθμό και ποσοστό των περιστατικών που νοσηλεύθηκαν για ΑΚ. Αντίθετα ο αριθμός των περιστατικών ιογενούς αιτιολογίας παρέμεινε σχεδόν ο ίδιος, αν και το ποσοστό τους μειώθηκε. Παρέμεινε αμετάβλητο το ποσοστό των ασθενών με κίρρωση άλλης αιτιολογίας (Εικόνα, $P = 0.008$).

Συμπεράσματα: Ο αριθμός των ασθενών που νοσηλεύθηκαν για κίρρωση αλκοολικής αιτιολογίας αυξήθηκε την τελευταία πενταετία ενώ παρέμεινε σταθερός σε αυτούς με κίρρωση ιογενούς ή άλλης αιτιολογίας. Αν και το διάστημα που εξετάζουμε είναι μικρό σχετικά με την φυσική ιστορία της νόσου και περιλαμβάνεται ένα μόνο Κέντρο, φαίνεται να υπάρχει μια αυξητική τάση στην αλκοολική κίρρωση την τελευταία πενταετία.



AA04 ΟΓΚΩΔΗΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗΣ ΕΞΕΡΓΑΣΙΑ ΣΤΗ ΔΕΞΙΑ ΚΑΤΩ ΚΟΙΛΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΝΟΣΟ ΤΟΥ CROHN

Τζαβέλλα Κωνσταντίνα¹, Ott Roland¹, Schatke Winfried¹, Σαββόπουλος Χρήστος², Χατζητόλιος Απόστολος², Παπαπολυχρονιάδης Κωνσταντίνος³

¹ Ινστιτούτο Γαστρεντερολογίας - Ιδιωτικό Ιατρείο, Μόναχο, Γερμανία

² Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ»

³ Α' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική, Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ»

Εισαγωγή: Το μεγαλύτερο ποσοστό ασθενών που πάσχουν από τη νόσο του Crohn (έως 70%) εμφανίζουν προσβολή του τελικού ειλεού. Στην οξεία μορφή συχνά παρουσιάζονται στη δεξιά κάτω κοιλία πόνοι, η διαφορική διάγνωση των οποίων ενίοτε καθίσταται δύσκολη.

Παρουσίαση περιστατικού: Θήλυ ασθενής, 50 ετών, με γνωστό ιστορικό κολίτιδας Crohn από τετραετίας σε ύφεση, προσήλθε αρχές Μαρτίου 2015, πριν από ένα προγραμματισμένο ταξίδι στο Dubai, με οξύ πόνο στη δεξιά κάτω κοιλία. Η μαγνητική τομογραφία δεν έδειξε στοιχεία φλεγμονής στο παχύ έντερο, ετέθη όμως υποψία φλεγμονώδους εξεργασίας στη περιοχή της δεξιάς ωσθήκης. Ο άμεσος γυναικολογικός έλεγχος απέβη αρνητικός. Η ασθενής έκανε το προγραμματισμένο της ταξίδι. Λίγες ημέρες αργότερα στο Dubai εμφάνισε οξεία επιδείνωση του κοιλιακού πόνου και της κλινικής εκόνας οπότε και έγινε επείγουσα εισαγωγή σε τοπικό νοσοκομείο. Η κλινική εικόνα αποδόθηκε σε οξεία μορφή της νόσου του Crohn, εδόθησαν ενδοφλέβια κορτικοστεροειδή και αντιβίωση. Κατόπιν συνεννόησης η ασθενής διεκομίσθη κατεπειγόντως σε νοσοκομείο του Μονάχου. Η αξονική τομογραφία κατέδειξε μια φλεγμονώδη πυώδη εξεργασία στη δεξιά κάτω κοιλία με στοιχεία πυώδους περιτονίτιδας. Ετέθη υποψία έξαρσης της νόσου του Crohn με προσβολή του τελικού ειλεού. Ακολούθησε άμεση χειρουργική επέμβαση. Προς έκπληξη όλων ευρέθη πυώδης φλεγμονή στην περιοχή της δεξιάς σάλπιγγας και της δεξιάς ωσθήκης, δεν ευρέθησαν όμως στοιχεία οξείας φλεγμονής από τη νόσο του Crohn.

Συμπέρασμα: Σε γυναίκες με νόσο του Crohn και άλγος στην κάτω κοιλία θα πρέπει πάντα να εξετάζεται και να αποκλείεται το γυναικολογικό αίτιο. Είναι αξιοσημείωτο, ότι στο παρόν περιστατικό η χρήση απεικονιστικών μεθόδων υψηλής τεχνολογίας δεν κατέστησε δυνατή τη σωστή διάγνωση προεγχειρητικά.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

AA05 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΘΞΕΙΑΣ ΗΠΑΤΟΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑΣ ΑΠΟ ΓΝΩΣΤΟ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Γ. Παπουρής¹, Δ. Βενιζέλου¹, Ε. Ξενοφώντος², Ε. Βουνού³

¹ Ειδικευόμενοι Ιατροί Παθολογικής Κλινικής Γ.Ν. Λεμεσού

² Επιμελήτρια Παθολογικής Κλινικής Γ.Ν. Λεμεσού

³ Διευθύντρια Παθολογικής Κλινικής Γ.Ν. Λεμεσού

Εισαγωγή: Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται αυξημένη κατανάλωση συμπληρωμάτων διατροφής με σκοπό την απώλεια βάρους, την βελτίωση της ευεξίας, ακόμα και την θεραπεία χρόνιων παθήσεων. Η κατανάλωση των σκευασμάτων αυτών έχει συσχετιστεί με ανεπιθύμητες ενέργειες, μεταξύ των οποίων και η εμφάνιση ηπατικής βλάβης.

Σκοπός: Περιγραφή περίπτωσης θξείας ηπατίτιδας από λήψη γνωστού συμπληρώματος διατροφής σε ασθενή με πολλαπλή σκλήρυνση. Στη βιβλιογραφία έχουν αναφερθεί περίπου 55 περιστατικά ηπατοτοξικότητας από τα συγκεκριμένα συμπληρώματα.

Αποτελέσματα: Γυναίκα 39 ετών εισήχθηκε στις 10/10/14 λόγω ικτέρου. Από 20ήμερο κατανάλωνε καθημερινά γνωστό συμπλήρωμα διατροφής. Από το ατομικό ιστορικό ανέφερε διάγνωση πολλαπλής σκλήρυνσης προ έτους και επρόκειτο να λάβει θεραπεία. Δεν λάμβανε άλλα σκευάσματα, φάρμακα ή αλκοόλ.

Στην φυσική εξέταση δεν παρουσίαζε στίγματα ηπατικής νόσου ή στοιχεία ηπατικής εγκεφαλοπάθειας. Από τα εργαστηριακά ευρήματα είχε TBIL=12 mg/dl, ALT=3913 u/l, AST=2220 u/l, ALP=263 u/l, γ-GT=230 u/l, LDH=873 u/l, INR=1,61, WBC=7950 χωρίς ηωσινοφιλία και HB=12,9. Τα επίπεδα παρακεταμόλης ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Ο ιολογικός και ανοσολογικός έλεγχος ήταν αρνητικός και τα επίπεδα σερούλοπλασμίνης φυσιολογικά. Η αξονική τομογραφία ήπατος ήταν χωρίς παθολογικά ευρήματα.

Η ασθενής παρουσίασε αρχικά εργαστηριακή επιδείνωση μέχρι TBIL=26 mg/dl και INR=2.2, χωρίς κλινική εικόνα ηπατικής ανεπάρκειας. Έγινε βιοψία ήπατος που επιβεβαίωσε φαρμακευτική ηπατίτιδα και σύσταση αποκλεισμό αυτοανοσίας. Σταδιακά η ηπατική βιοχημεία βελτιώθηκε χωρίς αγωγή και η ασθενής εξήλθε. Τα εργαστηριακά έγιναν φυσιολογικά 5 μήνες μετά. Κατά τη συνέχεια παρακολούθησης η ασθενής ανέφερε περιοδικά δυσκαμψία δακτύλων και βρέθηκαν θετικά αντικιτρογλυκικά αντισώματα.

Συμπεράσματα: Πρέπει να υπάρχει επαγρύπνηση για την κατανάλωση συμπληρωμάτων διατροφής ιδιαίτερα σε άτομα με χρόνια νοσήματα.

AA06 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΜΗ ΒΑΣΙΖΟΜΕΝΗ ΣΕ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΛΗΨΗ PPI'S ΑΠΟ ΔΙΑΔΟΧΙΚΟΥΣ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΕΙΣΗΧΘΗΣΑΝ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

Βουκελάτου Παναγιώτα, Μπιτσιώκου Αθηνά, Σφενδουράκη Ελισσάβη, Μαντίς Χρήστος, Βρεττός Ιωάννης, Καλλιακμάνης Ανδρέας

Β' Παθολογική Κλινική Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι», Αθήνα

Εισαγωγή: Οι αναστολείς αντλίας πρωτονίων (PPI's) είναι φάρμακα αποτελεσματικά και σχετικά ασφαλή. Για αυτούς τους λόγους συνταγογραφούνται ευρέως, συχνά χωρίς ένδειξη.

Σκοπός: Ο προσδιορισμός του ποσοστού των ηλικιωμένων που λάμβανε PPI's χωρίς ένδειξη και των παραγόντων που σχετίζονταν με αυτό.

Ασθενείς και μέθοδος: Σε 145 διαδοχικούς ασθενείς, που εισήχθησαν στο νοσοκομείο, ηλικίας άνω των 65 ετών (40% γυναικείας), μέσης ηλικίας 81±7 M±1SD, καταγράφηκαν: η φαρμακευτική αγωγή και το κόστος της, το ιατρικό ιστορικό, δημογραφικοί παράγοντες, η ικανότητα αυτοεξηγήτησης με τη χρήση του Katz index και η συννοσηρότητα με τη χρήση του Charlson-Comorbidity Score. Αναζητήθηκαν παράγοντες που σχετίζονταν με την χωρίς ένδειξη λήψη PPI's, σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες (NICE guidelines). Η στατιστική επεξεργασία έγινε με την μέθοδο χ^2 .

Αποτελέσματα: 25 ασθενείς (17,2%) λάμβαναν PPI's χωρίς ένδειξη. Το κόστος τους ανερχόταν στο 17% κατά μέσο όρο του συνολικού κόστους της αγωγής. 8 (5,5%) λάμβαναν βάση ένδειξης. Η πιθανότητα λήψης PPI's χωρίς ένδειξη ήταν μεγαλύτερη όσο αυξανόταν ο αριθμός των νοσημάτων ($p=0,000$), ο αριθμός των φαρμάκων ($p=0,000$), η συννοσηρότητα -Charlson-Comorbidity Score ($p=0,042$) και όσο μειωνόταν η ικανότητα αυτοεξηγήτησης -Katz Index ($p=0,023$). Όσοι λάμβαναν PPI's (με η χωρίς ένδειξη) είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα να εισαχθούν στο νοσοκομείο λόγω λοίμωξης κατώτερου αναπνευστικού ($p=0,022$).

Συμπεράσματα:

- 1) 1/6 ασθενείς λάμβανε PPI's χωρίς ένδειξη, αυξάνοντας το κόστος της αγωγής.
- 2) Παράγοντες κινδύνου για τη λήψη PPI's χωρίς ένδειξη ήταν ο αριθμός των νοσημάτων, η πολυφαρμακεία, το υψηλό Charlson-Comorbidity Score και ο χαμηλός Katz Index.
- 3) Η λήψη PPI's αποτελούσε παράγοντα κινδύνου για εισαγωγή λόγω λοίμωξης κατώτερου αναπνευστικού.

AA07 ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ ΑΠΟ ΚΛΑΡΙΘΡΟΜΥΚΙΝΗ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Κουφάκης Θεοχάρης, Γκαμπράνης Ιωάννης, Μπατάλα Στυλιανή, Νταής Κωνσταντίνος, Μακρυγιάννης Κωνσταντίνος, Μαργαρίτης Αναστάσιος, Καρανίκας Κωνσταντίνος

Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λάρισα, Λάρισα

Εισαγωγή - Σκοπός: Ποικίλοι φαρμακευτικοί παράγοντες έχουν εννοχοποιηθεί ως αίτια οξείας παγκρεατίτιδας. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η παρουσίαση ενός περιστατικού παγκρεατίτιδας φαρμακευτικής αιτιολογίας, που μετά από ενδελεχή έλεγχο, αποδόθηκε σε λήψη κλαριθρομυκίνης.

Υλικό - Μέθοδος: Παρουσίαση περιστατικού που νοσηλεύθηκε στην κλινική μας.

Αποτελέσματα: Γυναίκα ασθενής 69 ετών, προσήλθε στα επείγοντα του νοσοκομείου μας λόγω διάχυτου κοιλιακού άλγους με ζωστροειδή χαρακτήρα και συνοδούς εμέτους, από ωρών. Από τον εργαστηριακό έλεγχο προέκυψαν παθολογικές τιμές αμυλάσης ορού και ούρων (4150 και 23716 IU/L αντίστοιχα). Το αναμνηστικό ιστορικό της ασθενούς ήταν ελεύθερο από χρόνια νοσήματα. Δεν έλαμβανε φάρμακα συστηματικά, ούτε έκανε χρήση αλκοόλ. Λόγω γριπώδους συνδρομής, η ασθενής έλαμβανε επί πενθημέρου κλαριθρομυκίνη στη συνήθη δοσολογία, η οποία είχε συνταγογραφηθεί από τον οικογενειακό της ιατρό. Ο απεικονιστικός έλεγχος με US κοιλίας, CT παγκρεατογραφία και MRCP απέκλεισαν χολολιθίαση και χοληδοχολιθίαση και ανέδειξαν εικόνα συμβατή με οξεία παγκρεατίτιδα, χωρίς άλλα παθολογικά ευρήματα. Ο ιολογικός, ορολογικός καθώς και ο ανοσολογικός έλεγχος ήταν αρνητικοί, ενώ αποκλείστηκαν ως πιθανά αίτια της παγκρεατίτιδας η υπερτριγλυκεριδαιμία και η υπερασβεστιαμία. Η ασθενής αντιμετωπίστηκε συντηρητικά και η κλαριθρομυκίνη διεκόπη, με αποτέλεσμα εντός 48 ωρών να επέλθει ύφεση της κλινικής εικόνας και σταδιακή πτώση των τιμών αμυλάσης. Η ασθενής έλαβε εξιτήριο σε άριστη κλινική κατάσταση, μετά από 10 ημέρες νοσηλείας.

Συμπέρασμα: Λίγα περιστατικά οξείας παγκρεατίτιδας οφειλόμενης σε μακρολίδες, έχουν καταγραφεί στη διεθνή βιβλιογραφία. Δεδομένης της ευρείας χρήσης των μακρολιδικών αντιβιοτικών στην καθημερινή, κλινική πράξη, οι ιατροί θα πρέπει να είναι ενήμεροι αυτής της σπάνιας αλλά σοβαρής παρενέργειας τους.

AA08 ΜΥΚΩΤΙΚΟ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΣΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ ΤΡΙΧΩΤΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ

Μπουντόλα Σταυρούλα, Καϊάφα Γεωργία, Περιφάνης Βασίλειος, Χρυσουλίδου Ελισσάβετ, Προυσανίδης Ιάκωβος, Μουρουγιάκης Αλέξανδρος, Στοιγιάννου Δημήτριος, Χατζητόλιος Ι. Απόστολος

Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

Εισαγωγή: Η Ασπεργίλλωση είναι αερομεταδιδόμενη νόσος, κυρίως επί καταστολής του ανοσοποιητικού με κλινικές εκδηλώσεις που εξαρτώνται από την ανοσιακή κατάσταση του ξενιστή και την αντίδρασή του. Στην οξεία διηθητική ασπεργίλλωση, οι μύκητες αναπτύσσονται μέσα στα αγγεία και προκαλούν αιμορραγίες, έμφρακτα και κοιλότητες.

Η λευκαιμία τριχωτών κυττάρων (HCL) αποτελεί σπάνια αιματολογική κακοήθεια, που ανήκει στις β-λεμφοϋπερπλαστικές διαταραχές και η πρόγνωση της είναι καλή, σχεδόν παρόμοια με του γενικού πληθυσμού.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής με διαγνωσθείσα HCL, που λόγω συμπτωματολογίας υποβλήθηκε σε θεραπευτική αντιμετώπιση με χημειοθεραπεία, ένα μήνα μετά παρουσιάζει εμπύρετο, σοβαρή παγκυτταροπενία και τριπήφια ΤΚΕ. Έγινε λήψη καλλιέργειών και τέθηκε σε αγωγή με πιπερακιλίνη-ταζομπακτάμ και βορικοναζόλη, αυχτικό παράγοντα, ενώ παράλληλα έλαβε μεταγγίσεις με ερυθρά και αιμοπετάλια. Εξήλθε απύρετος με βελτιωμένη αιματολογική εικόνα. Στον επανέλεγχο μετά ένα μήνα, ανέφερε επίμονη κεφαλαγία και διπλωπία, ενώ στον απεικονιστικό έλεγχο προέκυψαν όζοι στο μεσοθωράκιο συμβατοί με ασπεργίλλωση. Γίνεται εισαγωγή στη νευρολογική κλινική και κατά την νοσηλεία του εκεί παρουσιάζει οξύ επεισόδιο ρινορραγίας, που αποδόθηκε σύμφωνα με MRI σε παρουσία φλεγμονώδους ανευρύσματος της σφραγγώδους μοίρας της έσω καρωτίδας. Ο ασθενής εμφάνισε ολιγαμικό shock που αντιμετωπίστηκε, ενώ απαιτήθηκε τρίμηνη περίπου νοσηλεία με διπλή αντιμυκητιασική αγωγή και μεταγγίσεις. Η σοβαρή θρομβοπενία που παρουσίαζε ο ασθενής καθ' όλη την διάρκεια της νοσηλείας του, δυσχεραίνει την διενέργεια επεμβατικών θεραπευτικών παρεμβάσεων. Υπεβλήθη σε παναγγειογραφία που αποκάλυψε θρόμβωση στο επίπεδο της σφραγγώδους μοίρας της καρωτίδας και κεντρικότερα, που ουσιαστικά προκάλεσε την επιθυμητή αιμόσταση στην σύστοιχη περιοχή και επέτρεψε στον ασθενή να εξέλθει σε πολύ καλή γενική κατάσταση.

Συζήτηση- Συμπεράσματα: Παρουσιάζονται ο κίνδυνος ανάπτυξης σοβαρών λοιμώξεων σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς, καθώς και οι δύσκολες αποφάσεις που καλείται να λάβει ο κλινικός ιατρός, όσον αφορά τις μεθόδους διαγνωστικής και θεραπευτικής τους προσέγγισης.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

ΑΑ09 ΕΥΜΕΓΕΘΕΣ ΤΡΙΧΟΠΙΛΗΜΑ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΩΣ ΑΙΤΙΑ ΒΑΡΙΑΣ ΣΙΔΗΡΟΠΕΝΙΚΗΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ

Κοτσαρή Χριστίνα, Πασκαλής Γεώργιος, Μπουντούρη Αικατερίνη, Κατσούναρος Μάριος

Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Γ. «Παπανικολάου» Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Το τριχοπίλημα στομάχου αποτελείται από συμπαγείς μάζες τριχών που παραμένουν συνήθως στον στόμαχο ατόμων με ψυχοπαθητική προσωπικότητα, που για μεγάλο χρονικό διάστημα έχουν την έξη της τριχοφαγίας. Μπορεί να παραμείνει ασυμπτωματικό ή να εκδηλωθεί με επιγαστρικό άλγος, εμέτους ή και σαν ψηλαφητή μάζα κοιλίας.

Σκοπός: Παρουσίαση περιστατικού με ευμέγεθες τριχοπίλημα στομάχου, το οποίο είχε ως αποτέλεσμα την πρόκληση βαριάς σιδηροπενικής αναιμίας.

Υλικό: Νεαρή γυναίκα 17 ετών, προσήλθε στο ΤΕΠ του νοσοκομείου λόγω αδυναμίας, ανορεξίας, εύκολης κόπωσης και απώλειας βάρους. Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε ωχρότητα δέρματος και επιπεφυκώτων καθώς και ευμεγέθης μάζα που καταλάμβανε ολόκληρη την άνω κοιλία. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε σοβαρή υπόχρωμη, μικροκυτταρική αναιμία.

Μέθοδος: Το υπερηχογράφημα και η αξονική τομογραφία άνω κοιλίας έθεσαν την υπόνοια ευμεγέθους τριχοπιλήματος στομάχου που καταλάμβανε ολόκληρο το στομάχο και το βολβό του δωδεκαδακτύλου. Αφού η διάγνωση επιβεβαιώθηκε με γαστροσκόπηση λήφθηκε η απόφαση για χειρουργική αντιμετώπιση.

Αποτελέσματα: Κατά την λαπαροτομία και γαστροτομή που ακολούθησε, αφαιρέθηκε τριχοπίλημα βάρους 1.5 kg και μήκους 27 εκατοστών. Η μετεχειρητική πορεία της ασθενούς εξελίχθηκε ομαλά και η σιδηροπενία ανταποκρίθηκε αποτελεσματικά στην από του στόματος χορήγηση σκευάσματος σιδήρου. Η ασθενής τέθηκε σε παρακολούθηση από ψυχίατρο και έξι μήνες μετά την επέμβαση παρέμεινε πολύ καλά στην υγεία της.

Συμπέρασμα: Τα τριχοπίληματα στομάχου μπορούν να λάβουν μεγάλες διαστάσεις και να προκαλέσουν σημαντικές ή και επικίνδυνες για τη ζωή επιπλοκές όπως εξέλκωση, απόφραξη ή και διάτρηση. Η σιδηροπενική αναιμία είναι μια σπάνια εκδήλωση που μπορεί να παρουσιαστεί ακόμη και χωρίς εμφανή απώλεια αίματος. Η επιτυχής αφαίρεση του τριχοπιλήματος φαίνεται ότι συμβάλλει στη διόρθωση της σιδηροπενίας.

AA10 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ

Μουρουγιάκης Αλέξανδρος¹, Καϊάφα Γεωργία¹, Περιφάνης Βασίλειος¹, Μπουντόλα Σταυρούλα¹, Στοιγιάνου Δημήτριος¹, Παπαβραμίδης Θεοδόσιος², Κωστόπουλος Ιωάννης³, Χατζητόλιος Ι. Απόστολος¹

¹ Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

² Α' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική Α.Π.Θ, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

³ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Α.Π.Θ

Εισαγωγή: Το πρωτοπαθές λέμφωμα του θυρεοειδούς (PTL) αποτελεί μια σπάνια και απειλητική για τη ζωή νόσο, καθώς η χωροκατακτητική εξεργασία διαρκώς και ταχέως αυξανόμενη, πιέζει και σταδιακά αποφράσσει την αεροφόρα οδό. Η έγκαιρη διάγνωση είναι καθοριστικής σημασίας για τη πρόγνωση. Δυστυχώς η έλλειψη εξειδικευμένων διαγνωστικών μέσων για την εν λόγω νόσο έχει ως συνέπεια τη καθυστέρηση στη διάγνωση και συνεπώς στη θεραπευτική της αντιμετώπιση.

Παρουσίαση του Περιστατικού: Γυναίκα 82 ετών, με από εξαμήνου προοδευτικά επιδεινούμενη δυσκαταποσία και δύσπνοια, υποβλήθηκε αρχικά σε υπερηχοτομογραφία θυρεοειδούς, που κατέδειξε διόγκωση του αριστερού λοβού του αδένου με συνοδό ενθυσλάκωση του οισοφάγου. Ακολούθησε ενδοκρινολογική και χειρουργική εκτίμηση, καθώς και αξονική τομογραφία τραχήλου και θώρακος που κατέδειξε παθολογική εξεργασία πέριξ του θυρεοειδούς, η οποία περιβρογχίζει τη τραχεία και τον οισοφάγο. Έγινε βιοψία δια βελόνης με αρνητικό αποτέλεσμα για κακοήθεια, καθώς επίσης καιγαστροσκόπηση, λόγω δυσφαγίας, όπου διαπιστώθηκε απόφραξη του ανώτερου οισοφάγου και πίεση εκ των έξω, χωρίς βλενογονική διήθηση αυτού με αδυναμία διέλευσης του ενδοσκοπίου μετά τον άνω οισοφαγικό σφιγκτήρα. Για την συμπτωματική αντιμετώπιση της δυσκαταποσίας και δύσπνοιας, χορηγήθηκε δεξαμεθαζόνη σε καθημερινή βάση για 3 μήνες με βελτίωση των συμπτωμάτων. Κατόπιν διακοπής όμως του φαρμάκου και λόγω επιδείνωσης της κλινικής εικόνας, 6 μήνες μετά, προσήλθε στο Χειρουργική κλινική του Νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ για τη λήψη βιοψίας θυρεοειδούς, με ευρήματα συμβατά με υψηλού βαθμού κακοήθειας διάχυτου non-Hodgkin λεμφώματος από μεγάλα Β-κύτταρα. Μετά σταδιοποίηση της νόσου η οποία δεν κατέδειξε διήθηση από το λέμφωμα σε άλλα σημεία και υπερηχογραφικό έλεγχο καρδιάς, έγινε έναρξη χημειοθεραπείας με το σχήμα CHOP με σκοπό την ολοκλήρωση 3 κύκλων και την μετέπειτα εφαρμογή ακτινοθεραπείας.

Συζήτηση-Συμπεράσματα: Αν και το λέμφωμα θυρεοειδούς αποτελεί μόλις το 2% των εξωλεμφαδενικών λεμφωμάτων, απαιτεί ταχεία διάγνωση με βιοψία ιστοτεμαχίου και όχι διά βελόνης, καθώς και αντιμετώπιση με συνδυασμό χημειοθεραπείας και τοπικής ακτινοβολίας.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

AA11 ΟΓΚΟΣ ΚΑΡΩΤΙΔΙΚΟΥ ΣΩΜΑΤΙΟΥ ΩΣ ΑΙΤΙΟ ΕΜΠΥΡΕΤΟΥ ΑΔΙΕΥΚΡΙΝΙΣΤΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ

Χούσκο Μεχμέτ Ακήφ¹, Μυλοπούλου Θεοδώρα¹, Δάλλα Βασιλική¹, Γεωργιάδης Γεώργιος², Σουφτάς Βασίλειος³, Αρελάκη Στέλλα⁴, Ρίτς Κωνσταντίνος¹, Σκένδρος Παναγιώτης¹

¹ Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική

² Αγγειοχειρουργική Κλινική

³ Εργαστήριο Ακτινολογίας

⁴ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής

Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης.

Εισαγωγή: Ο όγκος του καρωτιδικού σωματίου (ΟΚΣ) αποτελεί σπάνια, βραδέως εξελισσόμενη καλοήθη νεοπλασία, με σοβαρή πιθανότητα κακοήθους εξελάγης (6-24%). Αντιπροσωπεύει το 0,6% του συνόλου των όγκων κεφαλής-τραχήλου και το 65% των όγκων νευροενδοκρινούς προέλευσης (παραγαγγλιώματα) της ίδιας περιοχής. Εμφανίζεται κυρίως σε γυναικείες μέσης ηλικίας συμπτωματικά ή με χωροκατακτητικά συμπτώματα. Στην βιβλιογραφία έως σήμερα αναφέρονται μόνο δύο περιπτώσεις πυρετού αδιευκρίνιστης αιτιολογίας που οφείλονται σε ΟΚΣ.

Σκοπός: Να περιγραφεί εξαιρετικά σπάνια περίπτωση πυρετού αδιευκρίνιστης αιτιολογίας οφειλόμενη σε ΟΚΣ.

Υλικό - Μέθοδος: Γυναίκα 54 ετών εισήχθη στην κλινική μας για διερεύνηση παρατεταμένου εμπύρετου. Αναφέρεται από 4ετίας συμπτωματικός ΟΚΣ, διαγνωσμένος με βάση CT απεικονιστικά κριτήρια. Από μόνος παρουσιάζει καθημερινά πυρετικά κύματα έως 38,5°C, με αρθραλγίες, μυαλγίες, έντονη αδυναμία, επίμονη ναυτία και επεισόδια κεφαλαλγίας. Κατά την κλινική εξέταση εμφανίζει ανώδυνη μάζα αριστερής τραχηλικής χώρας (~4 cm). Παράλληλα, διαπιστώνεται ορθόχρωμη ορθοκυτταρική αναιμία (Hb=8,2 mg/dl), τριψήφια ΤΚΕ, και υψηλή CRP (x20). Ο έλεγχος για λοιμώξεις, αυτοάνοσα νοσήματα, λεμφοπαραγωγικά σύνδρομα ή συμπαγείς κακοήθειες ήταν αρνητικός. Η CT τομογραφία επιβεβαίωσε την ύπαρξη μάζας συμβατής με ΟΚΣ, σχετικά αυξημένων διαστάσεων συγκριτικά με την προ 4ετίας απεικόνιση (από 3,5 σε 4,5 cm). Τα επίπεδα των κατεχολαμινών ήταν φυσιολογικά. Πραγματοποιήθηκε ολική εξάριση του όγκου και ιστοπαθολογική εξέταση που επιβεβαίωσε την αρχική διάγνωση.

Αποτελέσματα: Η κλινική εικόνα της ασθενούς αποκαταστάθηκε πλήρως από την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα, ενώ οι δείκτες φλεγμονής σταδιακά ομαλοποιήθηκαν. Ο επανέλεγχος μετά από 6 μήνες ήταν φυσιολογικός.

Συμπέρασμα: Ο ΟΚΣ μπορεί να εμφανίσει ως πρώτο σύμπτωμα πυρετό και εκδηλώσεις συστηματικής φλεγμονής, όψιμα, ακόμη και έτη μετά την αρχική του διάγνωση.

AA12 ΔΙΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ-ΒΙΟΗΘΙΚΗ ΠΕΡΙΗΓΗΣΗ ΤΩΝ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΩΝ

Δρ. Βούβαρη Γεωργία

Προϊσταμένη Διεύθυνσης Ανωτάτης Εκκλησιαστικής Ακαδημίας Θεσσαλονίκης (ΑΕΑΘ)

Εισαγωγή: Η συζήτηση για τις μεταμοσχεύσεις οργάνων αγγίζει πολλά από τα βαθύτερα ζητήματα της βιοηθικής. Οι ηθικοί και δεοντολογικοί προβληματισμοί που αναφέρονται σε σχέση με τις μεταμοσχεύσεις, έχουν ως επίκεντρο το γεγονός ότι για πρώτη φορά στην ιστορία της ιατρικής επιστήμης, η ζωή ενός ανθρώπου εξαρτάται απόλυτα από το θάνατο ή την ελεύθερη βούληση άλλου για προσφορά οργάνου.

Σκοπός της παρούσης εργασίας είναι να αναδείξει ότι η μεταμόσχευση δεν αποτελεί μια απλή ιατρική θεραπευτική μέθοδο, αλλά μια σύνθετη ιατρική πράξη, που ξεπερνά τα σύνορα της κλασικής ιατρικής και εισέρχεται σε πεδία βιοηθικής-θεολογικής προβληματικής.

Υλικό - Μέθοδος: Εφαρμόστηκε η ανασκόπηση της τρέχουσας ελληνικής, διεθνούς, διαδικτυακής επιστημονικής βιβλιογραφίας, κλασικών πηγών φιλοσοφίας και Πατερικών κειμένων, προκειμένου να αναδυθούν οι όποιοι βιοηθικοκοινωνικοί προβληματισμοί.

Συμπεράσματα: Οι μεταμοσχεύσεις ιστών και οργάνων δεν αποτελούν ένα αμιγώς βιοϊατρικό θέμα. Έχουν, μεταξύ των άλλων, προεκτάσεις πνευματικής φύσεως. και αυτό γιατί οι μεταμοσχεύσεις αναφέρονται στο μυστήριο της ζωής και του θανάτου και εγγίζουν το ιερό της ψυχοσωματικής συμφυΐας του ανθρώπου. Βασίζονται στη δυνατότητα καλλιέργειας σχέσεων αγάπης, συναλληλίας και αμοιβαίου ενδιαφέροντος των ανθρώπων.

Μόνον έτσι βρίσκονται τα μοσχεύματα. Όλα αυτά αφορούν άμεσα την Εκκλησία. Εξάλλου οι μεταμοσχεύσεις θα ζήσουν, μόνον όταν μάθουμε να δίνουμε· σίγουρα θα πεθάνουν, όταν θέλουμε να παίρνουμε. «Μακρόν ενστί μάλλον δίδοναι ή λαμβάνειν».

AA13 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΟΥΣ ADDISON ΛΟΓΩ ΡΙΦΑΜΠΙΚΙΝΗΣ

Μακρή Ε., Ξάνθης Α., Μιχαηλίδου Α., Βλαχογιάννης Α.

Παθολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Δράμας

Εισαγωγή: Η ανεπάρκεια επινεφριδίων είναι πρωτοπαθής και δευτεροπαθής. Παρουσιάζουμε μια σπάνια περίπτωση δευτεροπαθούς Addison μετά από λήψη ριφαμπικίνης για λανθάνουσα πνευμονική φυματίωση.

Περιγραφή περιστατικού: Γυναίκα 70 ετών προσέρχεται σε πνευμονολόγο με εικόνα εμπυρέτου από 15μέρου, μυαλγίες και βήχα. Στην αξονική θώρακος διαπιστώθηκε ήπια ίνωση δεξιού άνω λοβού και μετά από εύρεση θετικής φυματινοαντίδρασης αποφασίστηκε η χορήγηση ριφαμπικίνης και ισονιαζιδίνης για θεραπεία λανθάνουσας λοίμωξης από μυκοβακτηρίδιο φυματίωσης. Μετά από ένα μήνα η ασθενής εμφάνισε κόπωση, ζάλη, ναυτία και σε εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε βαριά υπονατρίαμία (Na=118 meq/l) και υπερκαλιαιμία (K=5,5 meq/l). Η ασθενής δεν είχε ευρήματα καρδιακής ή ηπατικής ανεπάρκειας και είχε φυσιολογική νεφρική και θυρεοειδική λειτουργία. Έγινε αξονική τομογραφία υπόφυσης με φυσιολογικά ευρήματα και αξονική κοιλιάς με φυσιολογική απεικόνιση επινεφριδίων. Έγινε μέτρηση ACTH (οριακά χαμηλή), κορτιζόλης ορού (πολύ χαμηλή) και αλδοστερόνης (οριακά χαμηλή), γεγονός που έβαλε τη διάγνωση δευτεροπαθούς φλοιοεπινεφριδιακής ανεπάρκειας. Η ασθενής έλαβε υπέρτονα διαλύματα χλωριούχου νατρίου και εξήλθε με υδροκορτιζόνη per os 30mg, ενώ διεκόπη η ριφαμπικίνη και έλαβε ηραζιναμίδα για 5 μήνες. Μετά από 2 μήνες μειώθηκε η υδροκορτιζόνη, αλλά η υπονατρίαμία επανεμφανίστηκε, οπότε η ασθενής έλαβε συνεχιζόμενη αγωγή με υδροκορτιζόνη 20mg και μετά από 1 έτος παρακολούθησης το νάτριο και το κάλιο παρέμειναν φυσιολογικά.

Συμπεράσματα: Το περιστατικό είναι μια σπάνια περίπτωση μη αναστρέψιμης ανεπάρκειας των επινεφριδίων από ένα συνήθισμένο αντιφυματικό φάρμακο, γεγονός που πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στις βαριές και ανεξήγητες υπονατρίαμιες.

AA14 ΥΠΟΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΝΑΓΚΩΝ ΣΕ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 ΚΑΙ ΑΝΤΛΙΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Γιαννουλάκη Παρθένα¹, Διδάγγελος Τριαντάφυλλος², ¹Ηλιάδης Φώτιος², Γουνιτσιώτη Ηρώ², Παππάς Άγγελος³, Δασκαλάκη Δέσποινα³, Χατζητόλιος Απόστολος²

¹ Τμήμα Διατολογίας - Διατροφής, «ΑΧΕΠΑ» Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

² Διαβητολογικό Κέντρο, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, «ΑΧΕΠΑ», Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

³ Διαβητολογικό Ιατρείο, Βενιζέλειο - Πανάειο Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου

Εισαγωγή: Η εντατικοποιημένη ρύθμιση που προσφέρει η χρήση της αντλίας ινσουλίνης στα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ1) έχει φανεί ότι βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο και την ποιότητα ζωής.

Σκοπός: Να διερευνηθεί η ρύθμιση ατόμων με ΣΔ1 που χρησιμοποιούν αντλία, με τη χρήση λογισμικού προγράμματος διαχείρισης θεραπειάς.

Υλικό: 24 άτομα με ΣΔ1 (άνδρες/γυναίκες=9/15, ηλικία=40.2±13.6 έτη).

Μέθοδος: Κατεγράφησαν ανθρωπομετρικά στοιχεία, το ιατρικό ιστορικό που αφορούσε τη χρήση της αντλίας καθώς και συλλέχθηκαν οι καταγραφές των δεδομένων του τελευταίου μήνα της κάθε αντλίας με τη βοήθεια του λογισμικού Carelink Pro-Medtronic. Ως στόχος γλυκαιμικής ρύθμισης ορίστηκε HbA1c≤7% με υπογλυκαιμίες ≤ 2/εβδομάδα.

Αποτελέσματα: Υπήρξε σημαντική διαφορά στην αναλογία γραμμαρίων υδατανθράκων/1u ινσουλίνης (CIR=Carbs to insulin ratio) μεταξύ της πραγματικής και προτεινόμενης αναλογίας (8.11 CIR έναντι 11.41 CIR, p<0.001), στο σύνολο του δείγματος (N=19). Τα άτομα με καλή ρύθμιση (N=10) είχαν σημαντικά μικρότερη πραγματική CIR σε σχέση με την προτεινόμενη μέση CIR (9.83 CIR έναντι 12.1CIR, p=0.002). Τα άτομα με καλή γλυκαιμική ρύθμιση έκαναν σημαντικά περισσότερες μετρήσεις γλυκόζης αίματος ημερησίως σε σχέση με τους μη έχοντες καλή ρύθμιση (M.O. μετρήσεων γλυκόζης 6.12±1.59 έναντι 4.12±2.32, p=0.025). Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά στην αναλογία βασική(%) / γευματική(%) ινσουλίνη ανάμεσα στους έχοντες και μη έχοντες καλή ρύθμιση (0.97±0.3 έναντι 1.47±0.83, p=0.073).

Συμπεράσματα: Η καλή γλυκαιμική ρύθμιση συνδέεται με τουλάχιστον τέσσερις μετρήσεις γλυκόζης αίματος ημερησίως. Επιπλέον, φαίνεται ότι δεν εκτιμώνται οι πραγματικές ανάγκες σε ινσουλίνη (bolus), τόσο στο σύνολο του δείγματος όσο και στα ρυθμισμένα άτομα, γεγονός που απαιτεί επανεκπαίδευση για το σωστό υπολογισμό υδατανθράκων ή/και τον έλεγχο της ορθότητας των αναλογιών CIR.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

ΑΑ15 ΡΑΒΔΟΜΥΟΛΥΣΗ ΚΑΙ ΟΙΔΗΜΑΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΘΕΝΤΑ ΥΠΟΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Χρυσανθακοπούλου Μαρία, Βρέκος Παναγιώτης, Γεωργιάδη Ευαγγελία, Ρουμιάν Ευαγγελία, Ιωσήφ Ρχεσσάλ, Μιχαλόπουλος Παναγιώτης, Μακίνα Άννα, Αλεξίου Ζωή

Β' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ελευσίνας «ΘΡΙΑΣΙΟ»

Εισαγωγή: Περιγραφή περιστατικού με ραβδομύωση και οιδήματα που αποδόθηκε σε βαρύ υποθυρεοειδισμό.

Υλικό και Μέθοδος: Άρρεν ασθενής, 47 ετών, ιρακινής καταγωγής προσήλθε στα ΤΕΠ λόγω οιδήματος προσώπου, άνω-κάτω άκρων, και μυαλιών από πενθημέρου.

Ατομικό Ιστορικό: ετερόζυγος β-μεσογειακή αναιμία.

Κλινική εξέταση: προσανατολισμένος χωροχρονικά, αιμοδυναμικά σταθερός, απύρετος, οιδήματα άκρων και προσώπου, ήπιο συστολικό φύσημα μιτροειδούς βαλβίδος, ομότιμο αναπνευστικό ψιθύρισμα, κοιλιά:ΜΕΑ, ΑΝΕ: κφ.

Εργαστηριακές εξετάσεις: WBC:6.400(poly:50%, lph:35%, mo:3.9%, eo:3.7%), RBC:5.09, Hct:36.4%, Hb:11.2g/dl, MCV:71.1fl, PLT:225.000, TKE:20mm, Glu:92, Ur:30, Cr:1.0, SGOT/SGPT:124/51, γGT:51, ALP:28,Tbil:0.50. LDH:991, CK: 8388 Na:139, K:4.2, Ca:9.93, CRP:<3.28. Θυρεοειδικές ορμόνες: T3:0.57ng/mL, T4:1.24μg/dL, TSH:>100.000μIU/mL, FT3<1.00pg/mL, FT4:<0.40ng/dL, anti-TPO:>1000.00IU/mL, anti-Tg>1000.00mL. Αιματινικοί δείκτες-νεοδείκτες-λοιμώδη-ποσοτ.προσδιορισμός ανοσοσφαιρινών- C3/C4: κφ. Όγκος ούρων 24h: 2800mL, ολικά λευκώματα (δείγμα):3mg/dl, ολικά λευκώματα 24h:84mg/24h. U/S θυρεοειδούς αδένος: απεικονίζεται με εκσεσημασμένη ανομοιογένεια, έντονα υποχχογενή απεικόνιση και πολλαπλά ινώδη στοιχεία. Ο (ΔΕ) λοβός ελέγχεται με φυσιολογική αγγείωση, ενώ ο (ΑΡ) λοβός ελέγχεται εκσεσημασμένα υπεραγγειούμενος (thyroid inferno). Φυσιολογικές διαστάσεις του αδένα, απουσία διογκωμένων λεμφαδένων. Ο ασθενής τέθηκε άμεσα σε ισοζύγιο ύδατος και σε θεραπεία με T4 75 1x1 και T4 100 1x1 εναλλάξ για 15 μέρες και έπειτα T4 100 1x1. Τα οιδήματα παρήλθαν την τέταρτη ημέρα νοσηλείας και οι τιμές των LDH και CK σταδιακά ομαλοποιήθηκαν. Οι θυρεοειδικές ορμόνες εμφάνισαν φθίνουσα πορεία μετά από 3 εβδομάδες αγωγής.

Αποτελέσματα: Η πρόκληση της ραβδομύωσης στον υποθυρεοειδισμό παραμένει αδιευκρίνιστη, ωστόσο από μελέτες των βιοενεργητικών διαταραχών στους μυς παρατηρούνται ορμονοεξαρτώμενες αναστρέψιμες διαταραχές των μιτοχονδρίων.Το οίδημα στους υποθυρεοειδικούς ασθενείς αποδίδεται στη συσσώρευση συμπλεγμάτων πρωτεϊνών με πολυσακχαρίτες, θειική χονδροϊτίνη και υαλοουρικό οξύ καθώς και στην κατακράτηση ύδατος και νατρίου.

Συμπεράσματα: Η ραβδομύωση και τα οιδήματα που εμφάνισε ο ασθενής αποδόθηκαν στον βαρύ υποθυρεοειδισμό. Ο υποθυρεοειδισμός θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διερεύνηση του οιδήματος και της ραβδομύωσης.

ΑΑ16 ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΠΛΗΤΤΟΝΤΑΙ ΑΠΟ ΤΗΝ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗ ΚΡΙΣΗ (2012-2015)

Δρικός Ιωάννης¹, Σαχινίδης Αλέξανδρος, Βάσση Ιωάννα

¹ Κέντρο Υποδοχής και Αλληλεγγύης Δήμου Αθηναίων (ΚΥΑΔΑ)

Εισαγωγή: Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει στην σημερινή εποχή η καταγραφή της επίπτωσης νοσημάτων στον Ελλαδικό χώρο και οι μεταβολές αυτής προϊόντος του χρόνου, λαμβάνοντας υπόψη την οικονομική κρίση. Ειδικότερα, στην Ελλάδα έχουν αυξηθεί τα καρδιαγγειακά συμβάματα λόγω αύξησης παχυσαρκίας, καθιστικής ζωής, καπνίσματος, υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη και υπερκολληστερολαιμίας.

Σκοπός: Η καταγραφή του επιπολασμού των νοσημάτων σε ομάδα Ελλήνων ασθενών οικονομικά αδυνάτων και ανασφάλιστων, με την ταυτόχρονη σύγκριση τους με τον γενικό πληθυσμό.

Ασθενείς και μέθοδοι: 811 ασθενείς με μέση ηλικία 62,85 έτη, προσήλθαν στο κοινωνικό ιατρείο του Δήμου Αθηναίων (ΚΥΑΔΑ) κατά τα έτη 2012-2015, λόγω αδυναμίας αγοράς των φαρμάκων που ελάμβαναν ως θεραπεία.

Αποτελέσματα: Στην υπό μελέτη ομάδα ασθενών το 39,8% έπασχε από καρδιολογική νόσο-υπέρταση, το 14,5% από δυσλιπιδαιμία, το 13,2% από Σακχαρώδη Διαβήτη, το 12,6% από κάποια ψυχιατρική νόσο, το 7% από γαστρεντερολογική νόσο, το 6,7% από κάποια πνευμονολογική πάθηση, το 4,8% από λοιπή ενδοκρινολογική νόσο και τέλος το 1,4% από σιδηροπενική αναιμία. Ειδικότερα, στους 102 ασθενείς με κάποια ψυχιατρική νόσο το 52% έπασχε από κατάθλιψη, το 22,5% από κάποια ψυχωσική διαταραχή, το 9,8% από αγχώδη διαταραχή, το 4,9% από σχιζοφρένεια, το 3,9% από διπολική διαταραχή και το 6,9% από άλλη διαταραχή του συναισθήματος.

Αναφορικά με το ΣΔ το 85% ήταν μη ινσουλινο-εξαρτώμενοι και μόλις το 15% ινσουλινο-εξαρτώμενοι, ενώ ανάμεσα στις παθήσεις του αναπνευστικού το 35% έπασχε από άσθμα, το 37% από λοίμωξη του ανώτερου αναπνευστικού, το 17% από ΧΑΠ και το 11% από χρόνια βρογχίτιδα. Στα λοιπά ενδοκρινολογικά νοσήματα συμπεριλαμβάνεται η θυρεοειδοπάθεια και η οστεοπόρωση, ενώ στα νοσήματα του γαστρεντερολογικού όλoi οι ασθενείς έχουν επίσημη διάγνωση γαστρίτιδα και μόλις δύο νόσο του Crohn.

Συμπεράσματα: Οι συνιστώσες της καρδιαγγειακής νόσου παραμένουν σε υψηλά επίπεδα, πράγμα αναμενόμενο με βάση τον επιπολασμό στο γενικό πληθυσμό. Τα ποσοστά των ψυχιατρικών παθήσεων, όμως, είναι ιδιαίτερα αυξημένα, πράγμα που δικαιολογείται από την οικονομική κατάσταση των ασθενών αυτών. Μάλιστα, σύμφωνα με τα προκαταρκτικά αποτελέσματα της Εθνικής Μελέτης Νοσηρότητας και Παραγόντων Κινδύνου η εργασιακή κατάσταση και ιδιαίτερα η ανεργία επηρεάζει την ψυχική υγεία των ανθρώπων αυξάνοντας σημαντικά τα ποσοστά άγχους και κατάθλιψης και μειώνοντας τους δείκτες προσωπικής ευεξίας.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

AA17 ΑΚΡΑΤΕΙΑ. ΕΝΑ ΜΕΙΖΩΝ ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΣΤΗΝ ΑΝΟΙΑ ΤΥΠΟΥ ALZHEIMER

Παπακωσταντίνου Άννα^{1,3}, Λαζάρου Ιουλιέττα^{2,3}, Τσολάκη Μάγδα^{2,3}

¹ Β' Χειρουργική Κλινική, «Γ.Ν. Παπανικολάου», Θεσσαλονίκη

² Γ' Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, «Γ.Ν. Παπανικολάου», Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

³ Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η άνοια τύπου Alzheimer είναι μια από τις πιο σοβαρές νευροεκφυλιστικές ασθένειες που πλήττει 47 εκατομμύρια άτομα παγκοσμίως και τείνει να αυξάνεται συνεχώς.

Σκοπός: Στόχος της παρούσης μελέτης είναι να βρεθεί εάν υπάρχει σχέση μεταξύ της ακράτειας ούρων στους ασθενείς με άνοια τύπου Alzheimer και ο προσδιορισμός μεταξύ της βαρύτητας και της σοβαρότητας του σταδίου της νόσου.

Μέθοδος: Πραγματοποιήσαμε μια ενδελεχή αναζήτηση στις βάσεις PubMed και MBase χρησιμοποιώντας ως λέξεις κλειδιά την ακράτεια και την άνοια Alzheimer.

Αποτελέσματα: Όπως προέκυψε από τις μελέτες που περιλάμβαναν ασθενείς με νόσο Alzheimer αποδείχθηκε ότι υπάρχουν τρία είδη ακράτειας στον πληθυσμό αυτό: 1) ακράτεια επιτακτικότητας (urge incontinence), 2) ακράτεια υπερχείλισης (Overflow incontinence) και 3) ακράτεια κατόπιν πίεσης και προσπάθειας (Stress incontinence), η οποία σφειλάει σε ανεπάρκεια του έσω σφιγκτήρα. Συγκεκριμένα, η ακράτεια ούρων φαίνεται ότι εμφανίζεται κυρίως με τη μορφή της επιτακτικότητας στους ασθενείς με άνοια και πιο συχνά στις γυναίκες, επιδεινώνεται στη μεγαλύτερη ηλικία και σχετίζεται με την ποιότητα ζωής. Έχει βρεθεί ότι οι νοητικές λειτουργίες όπως μετρήθηκαν με συγκεκριμένες νευροψυχολογικές δοκιμασίες σημειώνουν χαμηλότερα αποτελέσματα και μεγαλύτερη επιδείνωση σε ασθενείς που έχουν ακράτεια ούρων. Ακόμη, έρευνες σε πρώιμο στάδιο απέδειξαν ότι φάρμακα που χρησιμοποιούνται στη θεραπεία της άνοιας, όπως αναστολείς της χολινεστεράσης, παρουσιάζουν πολλές φορές ως ανεπιθύμητη ενέργεια την ακράτεια ούρων.

Συζήτηση: Τα αποτελέσματά μας αποδεικνύουν πως υπάρχει μια ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της ακράτειας και της άνοιας Alzheimer, τόσο σε επίπεδο νόσου (CDR) όσο και σε κλίμακες που εκτιμούν τη λειτουργικότητα στις καθημερινές δραστηριότητες (IADL). Επίσης συγκεκριμένες φαρμακευτικές ουσίες μπορούν να επιφέρουν ακράτεια στους ασθενείς.

Λέξεις-Κλειδιά: ακράτεια, γνωστικά ελλείμματα, άνοια τύπου Alzheimer

AA18 ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΗΣΗ ΑΝΤΙΪΠΕΡΤΑΣΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΠΛΗΤΤΟΝΤΑΙ ΑΠΟ ΤΗΝ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗ ΚΡΙΣΗ

Δρίκος Ιωάννης¹, Σαχινίδης Αλέξανδρος, Βάσια Ιωάννα

¹ Κέντρο Υποδοχής και Αλληλεγγύης Δήμου Αθηναίων (ΚΥΑΔΑ)

Εισαγωγή: Η επιλογή ενός αντιπυρεταστικού φαρμάκου στηρίζεται στην εμπειρία από προηγούμενα φάρμακα, στην παρουσία βλάβης κάποιοι οργάνου στόχου, στη συνοσπρότητα, στην παράλληλη λήψη άλλων φαρμάκων, αλλά και στο κόστος της εκάστοτε φαρμακευτικής αγωγής.

Σκοπός: Η καταγραφή της συνταγογράφησης των αντιπυρετασικών φαρμάκων σε ομάδα ασθενών οικονομικά αδυνάτων και ανασφάλιστων η κατάσταση υγείας των οποίων έχει επηρεαστεί από την οικονομική κρίση.

Ασθενείς και μέθοδοι: 323 ασθενείς με μέση ηλικία 62,85 έτη, προσήλθαν στο κοινωνικό ιατρείο του Δήμου Αθηναίων (ΚΥΑΔΑ) κατά τα έτη 2012-2015, λόγω αδυναμίας αγοράς των φαρμάκων που ελάμβαναν ως θεραπεία.

Αποτελέσματα: Από τους 323 ασθενείς οι 235 ελάμβαναν μονοθεραπεία, ενώ οι υπόλοιποι 88 συνδυασμό φαρμάκων. Στους ασθενείς υπό μονοθεραπεία, το 48,1% ελάμβαναν αναστολείς υποδοχέων αγγειοτενσίνης, το 30,2% αναστολείς μεταρρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης, το 12,3% αναστολείς διαύλων ασβεστίου, το 8,9% β-αναστολείς και μόλις το 0,4% διουρητικά. Ανάμεσα στους ασθενείς υπό συνδυασμό φαρμάκων, παρόμοια ποσοστά ελάμβαναν αναστολείς υποδοχέων αγγειοτενσίνης με β-αναστολέα (30,7%) και διουρητικά(29,5%), ενώ ακολουθούσε συνδυασμός ΑΥΑ με αναστολέα ασβεστίου(17%), ΑΜΕΑ με διουρητικά(10,2%), ΑΜΕΑ με αναστολέα Ca (6,8%) και τέλος β-αναστολέας με διουρητικό (3,4%), ενώ τριπλό συνδυασμό το 2,2%.

Ανάμεσα στους ΑΤΠ οι περισσότεροι ασθενείς χρησιμοποιούν βαλοσαρτάνη και ιρβεσαρτάνη και λιγότεροι τελμισαρτάνη και ολμεσαρτάνη που αποτελούν ακριβότερη επιλογή, ενώ ανάμεσα στους ΑΜΕΑ ριμαπρίλη και κινραπρίλη. Αναφορικά με τους αναστολείς ασβεστίου η συντριπτική πλειοψηφία χρησιμοποιεί αμλοδιπίνη και ελαϊσαιοι φελοδιπίνη, λερκανιδιπίνη και μανιδιπίνη, ενώ ανάμεσα στους β-αναστολείς επικρατεί η καρβεδιλόλη και η νεμπιβολόλη.

Συμπεράσματα: Σε οικονομικά αδύνατους ασθενείς συνταγογραφούνται σε μεγαλύτερο ποσοστό ως φάρμακα για τη θεραπεία της υπέρτασης οι αναστολείς των υποδοχέων αγγειοτενσίνης και ΑΜΕΑ, είτε κατά μόνας, είτε σε συνδυασμό με άλλες κατηγορίες. Μάλιστα, στις επιμέρους κατηγορίες των φαρμάκων στους ασθενείς υπό μονοθεραπεία, προτιμώνται, όπως αναφέρεται από τους ασθενείς τα φθηνότερα φάρμακα, ως ένα από τα κριτήρια σε συνδυασμό πάντα με τα υπόλοιπα κριτήρια, με γνώμονα τη βέλτιστη ρύθμιση της ΑΠ.

AA19 ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΣΚΛΗΡΗΣΙΑ ΚΑΙ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ ΣΤΗ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Κ. Τζιόμαλος¹, Ι. Κουκουρέλας², Α. Σαραντόπουλος², Ε. Μπεκιάρης², Ν. Ράπτης¹, Ε. Μακρή¹, Κ. Τσέλιος², Μ. Παντούρα², Α. Ι. Χατζητόλιος¹, Π. Μπούρα²

¹ Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

² Τμήμα Κλινικής Ανσολογίας, Β΄ Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Νοσοκομείο Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή - Σκοπός: Η συστηματική σκλήρυνση σχετίζεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Ωστόσο, υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα για τον επιπολασμό της αυξημένης αρτηριακής σκλήρυνσης και της περιφερικής αρτηριακής νόσου στους ασθενείς αυτούς. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εκτίμηση αυτών των μακροαγγειακών επιπλοκών στους ασθενείς με συστηματική σκλήρυνση.

Ασθενείς και μέθοδοι: Μελετήθηκαν 21 γυναίκες με συστηματική σκλήρυνση (ηλικία 54,7±12,9 έτη) και 28 γυναίκες παρόμοιας ηλικίας (55,4±10,4 έτη). Η αρτηριακή ελαστικότητα εκτιμήθηκε με την μέτρηση της ταχύτητας μετάδοσης σφυγμικού κύματος (PWV), του δείκτη ενόχλησης (Aix) και της κεντρικής συστολικής, διαστολικής και μέσης αρτηριακής πίεσης. Η παρουσία περιφερικής αρτηριακής νόσου εκτιμήθηκε με την μέτρηση του σφυροβραχιονίου δείκτη (ABI) και $ABI \leq 0,90$ θεωρήθηκε διαγνωστικός περιφερικής αρτηριακής νόσου.

Αποτελέσματα: Το ποσοστό των καπνιστών ήταν υψηλότερο στους μάρτυρες σε σύγκριση με τους ασθενείς με συστηματική σκλήρυνση (50,0 και 10,0% αντίστοιχα, $p = 0,009$). Η συχνότητα των άλλων μειζόνων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου (υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, παχυσαρκία) δε διέφερε μεταξύ των ασθενών με συστηματική σκλήρυνση και των μαρτύρων. Η PWV δε διέφερε μεταξύ των δύο ομάδων (7,8±5,1 και 6,5±2,1 m/sec στους ασθενείς με συστηματική σκλήρυνση και στους μάρτυρες αντίστοιχα, $p = 0,246$). Οι άλλοι δείκτες αρτηριακής σκλήρυνσης επίσης δε διέφεραν μεταξύ των δύο ομάδων. Ο επιπολασμός της περιφερικής αρτηριακής νόσου ήταν επίσης παρόμοιος στους ασθενείς με συστηματική σκλήρυνση και στους μάρτυρες (9,5 και 7,7% αντίστοιχα, $p = 1,000$).

Συμπεράσματα: Ο επιπολασμός της αρτηριακής σκλήρυνσης και της περιφερικής αρτηριακής νόσου δε φαίνεται να διαφέρει μεταξύ ασθενών με συστηματική σκλήρυνση και μαρτύρων αντίστοιχου φύλου και ηλικίας. Ενδεχομένως η έγκαιρη θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών με συστηματική σκλήρυνση προλαμβάνει την εμφάνιση αυτών των μακροαγγειακών επιπλοκών.

AA20 Ο ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ Η ΧΩΡΙΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ (ΣΔΙΙ). Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΙΑΣ ΜΟΝΑΔΑΣ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

Σ. Παπαδάτος, Χ. Νταλαμπίρα, Α. Μπουρδάκης

Β΄ Παθολογική Κλινική & Ιατρείο Λιπιδίων, Παχυσαρκίας & Μεταβολικών Παθήσεων Γενικό Νοσοκομείο Τρικάλων

Εισαγωγή: Παρά το ότι ο έλεγχος των λιπιδίων αποτελεί καθημερινή κλινική πράξη, οι στόχοι πολλές φορές δύσκολα επιτυγχάνονται και διατηρούνται. Ειδικές μονάδες λιπιδίων παίζουν σημαντικό ρόλο στην πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη καρδιαγγειακών παθήσεων που αποδεδειγμένα σχετίζονται με τον σακχαρώδη διαβήτη και τις διαταραχές των λιπιδίων.

Σκοπός: Η αξιολόγηση της συμβολής του κέντρου λιπιδίων του Γ.Ν. Τρικάλων στη ρύθμιση δυσλιπιδαιμικών ασθενών με ή χωρίς ΣΔΙΙ, με βάση το αν έχουν επιτευχθεί οι τιμές - στόχοι των λιπιδίων μετά από παρακολούθηση ενός έτους.

Υλικό - Μέθοδος: Δυσλιπιδαιμικοί ασθενείς (N=105) με ΣΔ ΙΙ (N1=33) και χωρίς ΣΔΙΙ (N2=72) με σοβαρή δυσλιπιδαιμία κατά ATP III συμπεριλήφθησαν στη μελέτη. Οι ασθενείς αντιμετωπίζονταν με στατίνη ± αντιδιαβητικό φάρμακο. Καπνιστές και πάσχοντες από Χρόνια Νεφρική Νόσο αποκλείστηκαν. Δεν υπήρξε παρέμβαση στην λαμβανόμενη αντιαιμοπεταλιακή και αντιυπερτασική αγωγή των ασθενών.

Αποτελέσματα: Μετά από ένα έτος τακτικής παρακολούθησης 15,2% των διαβητικών και 47,2% των μη διαβητικών ασθενών είχαν πλήρως φυσιολογικό λιπιδαιμικό προφίλ. 20% των διαβητικών και 70,3% των μη διαβητικών ασθενών έχουν επιτύχει την τιμή - στόχο για την LDL ενώ 37,5% των διαβητικών και 70,9% των μη διαβητικών έχουν την επιθυμητή τιμή ολικής χοληστερόλης. Όσον αφορά τα τριγλυκερίδια, τα αντίστοιχα ποσοστά είναι 22,7% και 51,6% αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Το ειδικό ιατρείο Λιπιδίων επιτυγχάνει τη ρύθμιση του λιπιδαιμικού προφίλ των μεταβολικών ασθενών του. Παρατηρείται ωστόσο μια στατιστικά σημαντική διαφορά στον έλεγχο των τιμών λιπιδίων μεταξύ διαβητικών και μη διαβητικών δυσλιπιδαιμικών ασθενών ($p<0,01$) που εν μέρει δικαιολογείται από την παθολογία του σακχαρώδη διαβήτη.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

AA21 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΕΠΙΤΕΥΞΗ ΤΩΝ ΣΤΟΧΩΝ ΤΗΣ ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΕ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ Ή ΧΩΡΙΣ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ

Φ. Μπάρκας, Γ. Λιάμης, Ε. Λυμπερόπουλος, Ε. Κλούρας, Θ. Δημητρίου, Μ. Ελισάφ

Ιατρείο Διαταραχών Μεταβολισμού, Λιπιδίων και Παχυσαρκίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Σκοπός: Η σύγκριση της 'επιθετικότητας' της υπολιπιδαιμικής αγωγής και της δυνατότητας επίτευξης των στόχων όσον αφορά τα επίπεδα της χοληστερόλης των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL-C) μεταξύ ασθενών με οικογενή υπερχοληστερολαιμία (FH) και υπερλιπιδαιμικών ατόμων που δεν πληρούν τα κριτήρια για τη διάγνωση της FH.

Μέθοδοι: Η 'επιθετικότητα' της υπολιπιδαιμικής αγωγής με στατίνη διακρίθηκε σε ισχυρή και μέτρια ανάλογα με την αναμενόμενη μείωση της LDL-C (\geq and $<50\%$, αντίστοιχα). Οι στόχοι όσον αφορά την LDL-C καθορίστηκαν σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της Ελληνικής Εταιρείας Αθροσκληρώσεως. Η διάγνωση της FH βασίσθηκε στα κριτήρια του Dutch Lipid Clinic Network. Έγιναν συγκρίσεις όσον αφορά α) την 'επιθετικότητα' της θεραπείας με στατίνη, β) τη χορήγηση συνδυασμού στατίνης με άλλα υπολιπιδαιμικά φάρμακα (εξετιμίμη, κολεβεσελάμη) και γ) τα ποσοστά επίτευξης των στόχων όσον αφορά τα επίπεδα της LDL-C, μεταξύ των ασθενών με οικογενή υπερχοληστερολαιμία (FH) και υπερλιπιδαιμικών ατόμων που δεν πληρούσαν τα κριτήρια για τη διάγνωση της FH.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 1000 ασθενείς, εκ των οποίων 120 πληρούσαν τα κριτήρια για τη διάγνωση της FH (πιθανή ή σίγουρη). Ένα υψηλότερο ποσοστό ασθενών με FH έπαιρναν 'επιθετική' υπολιπιδαιμική αγωγή με στατίνη ή συνδυασμένη υπολιπιδαιμική αγωγή σε σύγκριση με τους υπόλοιπους ασθενείς της μελέτης (64 vs 28% και 62 vs 19%, $p < 0,05$ για τις επιμέρους συγκρίσεις). Ανάμεσα στα άτομα που είχαν υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο, οι ασθενείς με ή χωρίς FH είχαν παρόμοια ποσοστά επίτευξης των στόχων όσον αφορά τη μείωση της LDL-C <100 mg/dL (37 vs 44%, $p = NS$). Ανάμεσα στα άτομα πολύ υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου, οι ασθενείς με FH είχαν μικρότερη πιθανότητα να μειώσουν τα επίπεδα της LDL-C <70 mg/dL σε σύγκριση με τα άτομα που δεν πληρούσαν τα κριτήρια για τη διάγνωση της FH (15 vs 25%, $p < 0,05$).

Συμπεράσματα: Περισσότεροι ασθενείς με FH λαμβάνουν 'επιθετική' υπολιπιδαιμική αγωγή με στατίνη ή συνδυασμό υπολιπιδαιμικών φαρμάκων σε σύγκριση με υπερλιπιδαιμικά άτομα που δεν πληρούν τα κριτήρια για τη διάγνωση της νόσου. Ωστόσο, ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών με FH δεν επιτυγχάνουν τους στόχους όσον αφορά τη μείωση της LDL-C και δεν λαμβάνουν 'επιθετική' υπολιπιδαιμική αγωγή ή συνδυασμό υπολιπιδαιμικών φαρμάκων.

AA22 ΠΟΙΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΑΥΞΑΝΟΥΝ ΤΟΝ ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ; ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΠΟ ΕΝΑ ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΛΙΠΙΔΙΩΝ

Φ. Μπάρκας, Γ. Λιάμης, Ε. Κλούρας, Θ. Δημητρίου, Ε. Λυμπερόπουλος, Μ. Ελισάφ

Ιατρείο Διαταραχών Μεταβολισμού, Λιπιδίων και Παχυσαρκίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Σκοπός: Ο σκοπός της παρούσης μελέτης ήταν να καθοριστούν οι παράγοντες που αυξάνουν τον επιπολασμό της καρδιαγγειακής νόσου (KAN) σε ασθενείς με οικογενή υπερχοληστερολαιμία (FH).

Μέθοδοι: Πρόκειται για μια αναδρομική μελέτη παρατήρησης στην οποία συμμετείχαν ενήλικα άτομα με διάρκεια παρακολούθησης ≥ 3 έτη. Η διάγνωση της FH βασίσθηκε στα κριτήρια του Dutch Lipid Clinic Network. Τα κλινικά και δημογραφικά στοιχεία των ασθενών καταγράφηκαν στην 1^η επίσκεψη. Οι συντελεστές συσχετίσις (r) χρησιμοποιήθηκαν για τη διάκριση των παραγόντων που συσχετίστηκαν σημαντικά με τον επιπολασμό της KAN σε άτομα με FH.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 1000 ασθενείς, εκ των οποίων 120 πληρούσαν τα κριτήρια για τη διάγνωση της FH (πιθανή ή σίγουρη). Ο δείκτης μάζας σώματος ($r = 0,239$), η περιμετρος μέσης ($r = 0,430$), τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων ($r = 0,192$), της χοληστερόλης των υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών ($r = -0,209$), της λιποπρωτεΐνης (α) ($r = 0,384$), καθώς και η παρουσία υπέρτασης ($r = 0,452$) ή διαβήτη ($r = 0,184$) συσχετίζονται με τον επιπολασμό της KAN ($p < 0,05$ για όλες τις συσχετίσεις).

Συμπεράσματα: Τα υψηλά επίπεδα λιποπρωτεΐνης (α) και η παρουσία διαβήτη ή χαρακτηριστικών του μεταβολικού συνδρόμου, όπως τα χαμηλά επίπεδα χοληστερόλης των υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών, τα υψηλά επίπεδα του δείκτη μάζας σώματος, των τριγλυκεριδίων ή η υπέρταση, συσχετίζονται με αυξημένο επιπολασμό KAN σε άτομα με FH.

AA23 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΔΕΚΑΕΤΟΥΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΙ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΕ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Φωτιάδου Έλενα^{1,2}, Γουντισιώτη Ηρώ², Μαουροδής Σταύρος², Φουντουκίδης Ηλίας², Πείτσιδου Ελένη², Δημοπούλου Σοφία², Σαββόπουλος Χρήστος², Χατζητόλιος Ι. Απόστολος²

¹ Τμήμα Διαιτολογίας-Διατροφής, «ΑΧΕΠΑ» Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

² Τακτικό Εξωτερικό Ιατρείο Υπέρτασης, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, «ΑΧΕΠΑ» Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Η αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) αποτελεί κύριο παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου (ΚΑΝ). Η πιθανότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) στο μέλλον φαίνεται να αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης ΚΑΝ.

Σκοπός: Συσχέτιση κινδύνου εμφάνισης ΣΔ σε σχέση με την ΚΑΝ και το κλινικοεργαστηριακό προφίλ υπερτασικού πληθυσμού.

Υλικό: 42 άτομα με διαγνωσμένη ΑΥ κατά την πρώτη τους επίσκεψη σε Ιατρείο Υπέρτασης.

Μέθοδος: Καταγράφηκαν κλινικά και ανθρωπομετρικά στοιχεία καθώς και στοιχεία που αφορούσαν τον τρόπο ζωής και διατροφής (άνδρες/γυναίκες: 20/22, ηλικία: 54,4±11,7 έτη, ΔΜΣ: 34,2±8,3 Kg/m², μέση ΣΑΠ: 139,8±16,5 mmHg). Έγινε εκτίμηση του 10ετούς καρδιαγγειακού κινδύνου με το Framingham Risk Score (FRS) και του δείκτη πρόγνωσης εκδήλωσης ΣΔ στο μέλλον με το ερωτηματολόγιο FindRisk (FR).

Αποτελέσματα: Η πλειοψηφία των ατόμων κατανάλωνε καθημερινά φρούτα και λαχανικά (81%) και είχε κατ' ελάχιστο 30' ημερήσια φυσικής δραστηριότητας (57,1%), ενώ το 69% λάμβανε ήδη αντιυπερτασική αγωγή. Το FR συσχετίσθηκε θετικά με την ηλικία ($r=0,347$, $p=0,024$), το ΔΜΣ ($r=0,422$, $p=0,005$) και με το FRS ($r=0,388$, $p=0,011$) και αρνητικά με την HDL χοληστερόλη ($r=-0,386$, $p=0,012$). Υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά του FR ανάμεσα στις κατηγορίες κινδύνου FRS, με τα άτομα υψηλού κινδύνου ΚΑΝ να εμφανίζουν σημαντικά υψηλότερο σκορ FR σε σχέση με άτομα μέτριου και χαμηλού κινδύνου ($p=0,001$). Υπήρξε σημαντική διαφορά στο σκορ του FR ανάμεσα στα άτομα που ήταν υπό αντιυπερτασική αγωγή έναντι αυτών χωρίς αγωγή (χωρίς αγωγή FR=11,46 έναντι 3 σκευασμάτων FR=18,25, $p=0,036$, N=41).

Συμπεράσματα: Ο κίνδυνος ανάπτυξης ΣΔ φαίνεται πως σχετίζεται άμεσα με τον κίνδυνο για ΚΑΝ, με τα άτομα που ανήκουν στην ομάδα υψηλού κινδύνου να διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για ΣΔ. Η χρονιότητα και μάλιστα η δυσκολία ρύθμισης της ΑΥ με αύξηση των φαρμακευτικών σκευασμάτων φαίνεται πως επιδρά αρνητικά στον κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ στο εγγύς μέλλον. Καθίσταται συνεπώς απαραίτητη μια ολιστική αντιμετώπιση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου από τα πρώτα κιόλας στάδια εμφάνισης της ΑΥ.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

AA24 ΕΠΙΠΕΔΑ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΟΡΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΡΩΤΗ ΕΠΙΣΚΕΨΗ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΩΝ ΣΤΑ ΕΞΩΤΕΡΙΚΑ ΙΑΤΡΕΙΑ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΑΥΤΩΝ ΜΕ ΤΟ ΣΥΝΟΛΙΚΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΚΙΝΔΥΝΟ

Λιόρδα Ελένη, Σαββόπουλος Χρήστος, Αγαπάκης Δημήτριος, Κανέλλος Ηλίας, Καρλάφτη Ελένη, Βλάχου Αθανασία, Δήμας Γρηγόριος, Χατζητόλιος Ι. Απόστολος

Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ»

Εισαγωγή: Η δυσλιπιδαιμία αποτελεί παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου με υψηλή καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα.

Σκοπός: Η καταγραφή του επιπέδου της ολικής χοληστερόλης του ορού (T-CHO), HDL, LDL και των τριγλυκεριδίων κατά την πρώτη επίσκεψη των ασθενών στα εξωτερικά ιατρεία δυσλιπιδαιμίας ενός Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου και η συσχέτιση των επιπέδων τους με το συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Μέθοδοι: Διασαυρούμενη μελέτη υπολογισμού του καρδιαγγειακού κινδύνου σύμφωνα με τους τροποποιησίμους (υπέρταση, κάπνισμα, παχυσαρκία, σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2-ΣΔ) και μη παράγοντες κινδύνου (ηλικία, φύλο, οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου). Προσδιορίστηκαν οι κύριες αιτίες δευτερογενών μορφών δυσλιπιδαιμίας (υποθυρεοειδισμός, νεφρωσικό σύνδρομο, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, ηπατοπάθειες) και καταγράφηκαν φάρμακα που ενοχοποιούνται για δυσλιπιδαιμία (αναβολικά στεροειδή, κορτικοστεροειδή, θειαζιδικά διουρητικά, β-αποκλειστές, οιστρογόνα κυκλοσπορίνη, κλπ).

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 111 άτομα (44,1 % άνδρες και 55,9% γυναίκες), ηλικίας ≥ 18 ετών (μέση ηλικία 55,5 έτη). Οι ασθενείς είχαν μέσο Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) 27,7 και το 31,5% ήταν καπνιστές. Το 51,4% έπασχε από υπέρταση, το 9% είχε ΣΔ, το 7,2% στεφανιαία νόσο, ενώ το 6,3% είχε υποστεί αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ). Οι δευτερογενείς μορφές της δυσλιπιδαιμίας οφείλονταν κυρίως σε υποθυρεοειδισμό (20,7%) και σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (1,8%). Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος βρέθηκε ότι ήταν πολύ υψηλός (μέσος όρος 11,2%). Ο εργαστηριακός έλεγχος αποκάλυψε υψηλές μέσες τιμές T-CHO 266 mg / dl, LDL 174 mg / dl, HDL 50 mg / dl και οριακά υψηλά τριγλυκερίδια 258,6 mg / dl. Βρέθηκε στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση ($r = 0,54$, $p < 0,05$) μεταξύ του ΔΜΣ και του κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου, αλλά και μεταξύ των επιπέδων των τριγλυκεριδίων και του κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου ($r = 0,50$, $p < 0,05$). Επίσης, βρέθηκε στατιστικά σημαντική αρνητική συσχέτιση ($r = -0,52$, $p < 0,05$) μεταξύ HDL και του καρδιαγγειακού κινδύνου, ενώ δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική ($p > 0,05$) συσχέτιση τόσο μεταξύ της LDL, όσο και T-CHO με την καρδιαγγειακή νόσο.

Συμπεράσματα: α) Στον Ελληνικό πληθυσμό διαπιστώνονται είτε κακή ενημέρωση για τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και ιδιαίτερα της υψηλής χοληστερόλης, είτε χαμηλά ποσοστά συμμόρφωσης στις συστάσεις της πρωτογενούς πρόληψης για τους παραγόντες καρδιαγγειακού κινδύνου και ειδικά της δυσλιπιδαιμίας. Οι συστάσεις της πρωτογενούς πρόληψης περιλαμβάνουν κυρίως διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες και λιπαρά οξέα, εβδομαδιαία σωματική άσκηση και διακοπή καπνίσματος. β) Επισημαίνεται το υψηλό ποσοστό των δευτερογενών μορφών της δυσλιπιδαιμίας.

AA25 ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

Δέσποινα Γαλάνη, Εμμανουήλ Τζαγκαράκης, Χ. Λυδάκης

Β' Παθολογική Κλινική - Βενιζέλιο Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου

Σκοπός: Είναι γνωστό ότι η τιμή των λιπιδίων του πλάσματος μεταβάλλεται σημαντικά σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου μετά το δεύτερο 24ωρο. Σκοπός της μελέτης είναι να διαπιστωθεί αν συμβαίνει ανάλογη μεταβολή των λιπιδίων πλάσματος σε ασθενείς που υπέστησαν αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ).

Υλικό - Μέθοδοι: Σε 52 ασθενείς, 20 άνδρες και 32 γυναίκες, μέσης ηλικίας 75.6 ετών, που νοσηλεύτηκαν λόγω ΑΕΕ στην κλινική μας, προσδιορίστηκαν τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης, HDL χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων και υπολογίστηκε η Non-HDL και η LDL χοληστερόλη κατά την εισαγωγή και κατά την πέμπτη μέρα νοσηλείας.

Αποτελέσματα: Στον πίνακα που ακολουθεί φαίνονται τα αποτελέσματα που βρέθηκαν:

Λιπίδια	Μέση τιμή (mg/dl)	Μεταβολή %	p
Ολική Χοληστερόλη Εισόδου	214.5		
Ολική Χοληστερόλη πέμπτης ημέρας	196.1	-8.5	<0.001
HDL Εισόδου	46.3		
HDL πέμπτης ημέρας	42.9	-7.3	<0.001
Τριγλυκερίδια Εισόδου	147.4		
Τριγλυκερίδια πέμπτης ημέρας	166.5	12.9	0.3
LDL Εισόδου	138.6		
LDL πέμπτης ημέρας	119.9	-13.4	<0.001
Non-HDL Εισόδου	168.1		
Non-HDL πέμπτης ημέρας	153.2	-8.8	<0.001

Με περαιτέρω ανάλυση των αποτελεσμάτων βρέθηκαν ότι σε 39.2% των ασθενών η ολική χοληστερόλη ελαττώθηκε πάνω από 10%. Επίσης, πάνω από 10% μείωση στις τιμές της Non-HDL και της LDL παρουσίασε το 50% των ασθενών.

Συμπεράσματα: Διαπιστώνεται ότι κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους πολλοί ασθενείς εμφάνισαν σημαντική μείωση στις τιμές της LDL, HDL, Non-HDL και ολικής χοληστερόλης. Έτσι, η απόφαση χορήγησης υπολιπιδαιμικών φαρμάκων πρέπει να βασίζεται στην τιμές λιπιδίων του πρώτου εικοσιτετράωρου, όπως και στους εμφραγματίες ασθενείς.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

AA26 ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΣΕ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΝΟΣΟ

Παπαδοσυριδάκη Κ., Γαλάνη Δ., Τζαγκαράκης Ε., Γρύλλου Ν., Παπαδοκωστάκη Ε., Μπλάκη Κ., Κουλουριδίδη Α., Καρακωσταντής Σ.

Β' Παθολογική Κλινική Βενιζελείου Γενικού Νοσοκομείου Ηρακλείου

Εισαγωγή: Οι ασθενείς με ατομικό αναμνηστικό ψυχιατρικής νόσου (σχιζοφρένεια, κατάθλιψη, ψυχώσεις, διπολική διαταραχή) εμφανίζουν αυξημένη νοσηρότητα, και κατά συνέπεια αυξημένη θνησιμότητα. Το προσδόκιμο επιβίωσης εμφανίζεται μειωμένο σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό, ενώ ο καρδιαγγειακός κίνδυνος αυξημένος.

Σκοπός: Η μελέτη συσχετίζει παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου (κάπνισμα, ηλικία, παχυσαρκία, διαβήτης, ιστορικό ψυχιατρικής νόσου) σε υπέρταστικούς ασθενείς με ψυχιατρική νόσο σε σχέση με εκείνους χωρίς ψυχιατρικό ιστορικό.

Υλικό - Μέθοδος: Σε σύνολο 1512 ασθενών που επισκέφθηκαν το υπερτασιολογικό ιατρείο, διαπιστώθηκαν 92 ασθενείς με ιστορικό ψυχιατρικής νόσου. Μελετήθηκαν επιδημιολογικές και εργαστηριακές παράμετροι και συγκρίθηκαν με ομάδα 302 μαρτύρων χωρίς ψυχιατρική νόσο.

Αποτελέσματα:

Παράμετρος	Ψυχιατρική νόσος (n=92)	Μάρτυρες (n=302)	P
Ηλικία	60,4	60,4	NS
Άρρεν φύλο	26,2%	39,1%	0,035
Ετη υπέρτασης	7,1	7,2	NS
Διαβήτης	36,1	22%	NS
Κάπνισμα	52%	23,8%	0,019
Περίμετρος μέσης	103,7	103,2	NS
BMI	33,2	28,6	0,017
Χοληστερόλη	230,2	215,3	NS
Τριγλυκερίδια	148,1	142,7	NS
LDL	143,2	142,8	NS
HDL	53,0	54,2	NS

Οι υπέρταστικοί ασθενείς με ψυχιατρική νόσο εμφάνιζαν αυξημένο δείκτη μάζας σώματος και αυξημένα ποσοστά καπνίσματος, ενώ δεν διέφεραν όσον αφορά στο διαβήτη και την υπερλιπιδαιμία σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς ψυχιατρική νόσο.

Συμπέρασμα: Στον αριθμό υπέρταστικών ασθενών με ψυχιατρική νόσο που μελετήθηκαν, τεκμηριώθηκε αυξημένη συχνότητα παραγόντων κινδύνου σε σχέση με ομάδα μαρτύρων. Η ύπαρξη ψυχιατρικού νοσήματος διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στον καρδιαγγειακό κίνδυνο του ασθενούς.

AA27 Η ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ IPSWICH TOUCH TEST (ITT) ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΥΚΟΛΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΣΕ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ: ΠΡΩΤΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Γ. Χατζηκοσμά, Κ. Παφίλη, Μ. Δημητρίου, Δ. Παπάζογλου, Ε. Μαλτέζος, Ν. Παπάνας

Εξωτερικό Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού, Β' Παθολογική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

Εισαγωγή - Σκοπός: Η δοκιμασία Ipswich Touch Test (ITT) έχει προταθεί για την πρακτική διάγνωση της διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας (ΔΠΝ) και αρχικά εκτιμήθηκε σε νοσηλευόμενους ασθενείς. Σκοπός της μελέτης ήταν η αξιολόγηση της διαγνωστικής της αξίας σε Έλληνες ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Τ2ΣΔ) νοσηλευόμενους σε παθολογική κλινική.

Υλικό και μέθοδος: Συμπεριελήφθησαν 60 Τ2ΣΔ ασθενείς (34 άνδρες, 26 γυναίκες) μέσης ηλικίας 70.1 ετών και μέσης διάρκειας Τ2ΣΔ 13.8 ετών. Οι ασθενείς αυτοί νοσηλεύονταν για αίτια άσχετα με τον Τ2ΣΔ. Στους ασθενείς εφαρμόστηκε η δοκιμασία ITT με έλεγχο της αντίληψης της αφής στον άκρο πόδα. Ως μέθοδος αναφοράς για τη διάγνωση της ΔΠΝ εφαρμόστηκε ο δείκτης νευρολογικής δυσλειτουργίας (Neuropathy Disability Score, NDS) με ουδό $NDS \geq 3$.

Αποτελέσματα: Με τη μέθοδο αναφοράς διαγνώστηκε ΔΠΝ σε 29 ασθενείς (48.3 %). Η δοκιμασία ITT παρουσίασε 86.2% ευαισθησία, 90.3% ειδικότητα, 89.3% θετική προγνωστική αξία (PPV) και 87.5% αρνητική προγνωστική αξία (NPV).

Συμπεράσματα: Η δοκιμασία ITT φαίνεται ότι και στη χώρα μας συμβάλλει στην εύκολη και ανέξοδη πρώτη διαγνωστική εκτίμηση της ΔΠΝ και αξίζει να εφαρμοστεί περισσότερο και σε παθολογικές κλινικές.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

AA28 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΤΗΣ ΠΡΟΣΘΗΚΗΣ ΦΑΙΝΟΦΙΜΠΡΑΤΗΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΘΗΡΟΓΟΝΟ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ ΥΠΟ ΣΤΑΤΙΝΗ

Καραπαπάζογλου Αναστασία¹, Σαββόπουλος Χρήστος¹, Αγαπάκης Δημήτριος¹, Καζάκος Κυριάκος², Ανδρόνολου Μάρκος¹, Τσαλικάκης Δημήτριος³, Ήλιάδης Φώτιος⁴, Χατζητόλιος Απόστολος¹

¹ Ιατρείο Λιπιδίων, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ., «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

² ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης, Τμήμα Νοσηλευτικής

³ Τμήμα Μηχανικών Πληροφορικής και Τηλεπικοινωνιών Πανεπιστημίου Δυτικής Μακεδονίας

⁴ Διαβητολογικό Κέντρο, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ., «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Ο υπολειπόμενος καρδιαγγειακός κίνδυνος, παρά την αγωγή με στατίνες, αποτελεί στόχο παρέμβασης σε διαβητικούς ασθενείς με αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία. Η αποτελεσματική μείωση των αυξημένων τριγλυκεριδίων (TRG) και της μειωμένης HDL χοληστερόλης ελαττώνει τον κίνδυνο αυτό.

Σκοπός: Η μελέτη της αποτελεσματικότητας και ασφάλειας της προσθήκης φαινοφιμπράτης σε διαβητικούς ασθενείς, που βρίσκονται σε σταθερή αγωγή με στατίνη, όπου αυτό κρίθηκε απαραίτητο.

Υλικό - Μέθοδος: Μελετήθηκαν 35 ασθενείς με ΣΔ ΙΙ με αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία, οι οποίοι βρίσκονταν σε σταθερή αγωγή με στατίνη. Σε όσους πληρούσαν τα κριτήρια: α) Τριγλυκερίδια ορού (TRG)>200 mg/dl και HDL<35 mg/dl (+/- 20%) και β) GFR>60 ml/min/1.73m², προστέθηκε σταθερή δόση φαινοφιμπράτης 145 mg/ημέρα για δύο μήνες. Κατά την έναρξη της μελέτης προσδιορίστηκαν οι λιπιδαιμικές παράμετροι (ολική χοληστερόλη (T-C), TRG, HDL, LDL), οι βιοχημικές παράμετροι ορού (SGOT, SGPT, CK, ουρία, κρεατινίνη, γλυκόζη νηστείας, HbA1C%), υπολογίστηκε ο δείκτης μάζας/σώματος (BMI), καθώς και ο 10ετής καρδιαγγειακός κίνδυνος (Framingham Risk Score). Οι ίδιοι παράμετροι μετρήθηκαν στο τέλος της μελέτης και συγκρίθηκαν μεταξύ τους με τη χρήση του paired t test (IBM SPSS Statistics version 21.0, 64 bit edition).

Αποτελέσματα: 15 ασθενείς πληρούσαν τα κριτήρια της προσθήκης φαινοφιμπράτης (42,85% 8Α, 7Γ). Η συγχρόνηση στατίνης-φιμπράτης είχε σαν αποτέλεσμα τη μείωση των επιπέδων της T-C, της LDL χοληστερόλης και των TRG κατά 26,45%, 25,22% και 49,14% αντίστοιχα, την αύξηση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης κατά 15,62%, ενώ μειώθηκε ο 10ετής καρδιαγγειακός κίνδυνος κατά 32,29%. Δεν παρατηρήθηκαν ανεπιθύμητες ενέργειες από τη χορήγηση του συνδυασμού στατίνης-φιμπράτης, δεδομένου ότι η SGOT αυξήθηκε κατά 6,42%, η SGPT μειώθηκε κατά 7,9%, η CK αυξήθηκε κατά 29,7%, το GFR μειώθηκε κατά 5,79% και η HbA1c μειώθηκε κατά 3,58%.

Συμπεράσματα: Ο συνδυασμός στατίνης-φιμπράτης απεδείχθη στη μελέτη μας αποτελεσματικός και ασφαλής, βελτιώνοντας όλες τις λιπιδαιμικές παραμέτρους, σε ασθενείς με αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία, όπως οι διαβητικοί, αλλά και τον υπολειπόμενο καρδιαγγειακό κίνδυνο που διατρέχουν οι συγκεκριμένοι ασθενείς.

AA29 ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΣΧΕΣΗΣ ΕΠΙΚΑΡΔΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΕΝΑΠΟΘΕΣΗΣ ΛΙΠΟΥΣ ΜΕ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗΣ ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΣΕ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Γουνιτσιώτη Ηρώ¹, Κωνσταντίνου Δημήτριος¹, Σαββόπουλος Χρήστος¹, Ήλιάνης Φώτιος¹, Φωτιάδου Έλενα¹, Παντολέων Αθηνά², Χαριτάντη Αφροδίτη², Διδάγγελος Τριαντάφυλλος¹, Καζάκος Κυριάκος³, Χατζητόλιος Απόστολος¹

¹ Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

² Ακτινολογικό Εργαστήριο Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

³ Τμήμα Νοσηλευτικής, Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η έκτοπη λιποεναπόθεση διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη γλυκαιμική ρύθμιση και στην ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου (KAN).

Σκοπός: Συσχέτιση επικάρδιου λίπους (Ε.Λ.), μη αλκοολικής λιπώδους διήθησης του ήπατος (NAFLD) και παραγόντων γλυκαιμικής ρύθμισης. Επιπρόσθετα, ανάδειξη της στεάτωσης του Ε.Λ. ως εργαλείο πρόγνωσης ΣΔ2 και εμφάνισης ΚΑΝ.

Υλικό: 60 άτομα που κατηγοριοποιήθηκαν σε 3 ομάδες των 20 ατόμων· διαβητικοί τύπου 2 (ΣΔ2), παχύσαρκοι μη διαβητικοί και νορμοβαρείς μη διαβητικοί (ομάδα ελέγχου).

Μέθοδος: Συλλέχθηκαν βιοχημικά, ανθρωπομετρικά και στοιχεία λιπομέτρησης, το ατομικό ιστορικό, καθώς και υπερηχογραφικά δεδομένα καρδιάς/ήπατος. Η εκτίμηση της ινσουλινοαντίστασης έγινε με το μοντέλο HOMA2. Στα παχύσαρκα/νορμοβαρή άτομα (N=40) έγινε μέτρηση ινσουλίνης ορού και εκτίμηση του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 με τη χρήση του ερωτηματολογίου FINDRISK.

Αποτελέσματα: Τα διαβητικά άτομα δεν είχαν σημαντικά περισσότερο Ε.Λ. από τα παχύσαρκα ($4.7 \pm 2.5\text{mm}$ vs $4.2 \pm 1.9\text{mm}$, $p > 0.05$), ενώ και οι δυο ομάδες είχαν σημαντικά υψηλότερες τιμές σε σχέση με την ομάδα ελέγχου ($2.1 \pm 0.8\text{mm}$, $p < 0.001$). Το Ε.Λ. συσχετίστηκε θετικά με ανθρωπομετρικά δεδομένα όπως βάρος (kg), ΔΜΣ (kg/m^2), περίμετρο μέσης (cm) και λίπος (kg) ($p < 0.001$). Συσχετίστηκε θετικά με τη γλυκόζη νηστείας ($\rho = 0.381$, $p = 0.003$), καθώς και με το C-πεπτιδίο ($r = 0.460$), την HbA1c ($\rho = 0.601$) και το δείκτη HOMA2-IR ($\rho = 0.526$) ($p < 0.001$). Δε φάνηκε να συσχετίζεται με τη λειτουργικότητα των β-κυττάρων HOMA2-B% ($p = 0.054$). Στα παχύσαρκα και νορμοβαρή άτομα, το επικάρδιο λίπος συσχετίστηκε θετικά με τα επίπεδα ινσουλίνης ορού και με το FINDRISK ($\rho = 0.700$, $p < 0.001$). Το αυξημένο Ε.Λ. ($> 5\text{mm}$) συσχετίστηκε με την ύπαρξη NAFLD, ενώ άτομα με αυξημένο Ε.Λ. είχαν αυξημένες πιθανότητες να έχουν ΣΔ2 (OR:3.8, CI:1.02-14, $p \leq 0.01$), παχυσαρκία (OR:12, CI:1.43-100, $p \leq 0.01$) και NAFLD (OR:11, CI:1.32-92, $p \leq 0.01$) και ΚΑΝ (OR:8.6, CI:1.2-37.11, $p \leq 0.01$).

Συμπεράσματα: Το επικάρδιο λίπος αντανακλά τη γλυκαιμική ρύθμιση ενώ συσχετίστηκε και με την ενδοκοιλιακή παχυσαρκία. Κατά τον τρόπο αυτό αναδεικνύεται ο ρόλος του Ε.Λ. ως νέου δείκτη διαστρωμάτωσης καρδιαγγειακού κινδύνου και εκτίμησης του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

AA30 Η ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΙΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΜΟΞΟΝΙΔΙΝΗΣ, ΕΝΟΣ ΔΕΥΤΕΡΗΣ ΓΕΝΕΑΣ ΚΕΝΤΡΙΚΩΣ ΔΡΩΝΤΟΣ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥ

Καρλάφτη Ε.¹, Χατζητόλιος Α.¹, Διδάγγελος Τ.¹, Κολιάκος Γ.², Μπαλτατζή Μ.¹, Καλκαβούρη Α.², Σαββόπουλος Χ.¹

¹ Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα

² Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα

Σκοπός: Η μοξονιδίνη είναι το νεότερο, δεύτερης γενιάς, κεντρικώς δρών αντιυπερτασικό φάρμακο, το οποίο δρα εκλεκτικά ως αγωνιστής στους I1 ιμιδαζολινοκινικούς υποδοχείς. Η μοξονιδίνη έχει λιγότερες παρενέργειες από τα άλλα κεντρικώς δρώντα συμπαθηκολυτικά αντιυπερτασικά φάρμακα, γι' αυτό χρησιμοποιείται συχνά στην κλινική πρακτική, ως μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό με άλλους αντιυπερτασικούς παράγοντες. Επίπρόσθετα, η μοξονιδίνη χρησιμοποιείται στη θεραπεία των παχύσαρκων, επειδή μειώνει τα επίπεδα λεπτίνης στο πλάσμα, μειώνοντας ταυτόχρονα το βάρος των παχύσαρκων ασθενών, κυρίως μέσω της δράσης της στο Συμπαθητικό Νευρικό Σύστημα (ΣΝΣ).

Σχεδιασμός και μέθοδος: Στη μελέτη συμμετείχαν 45 γυναίκες, με αρτηριακή υπέρταση βαθμού 1 και 2, οι οποίες υποβλήθηκαν σε θεραπεία με μοξονιδίνη (0.2-0.6 mg) για 12 εβδομάδες. Συγκεκριμένα, συμμετείχαν 15 παχύσαρκες, 15 υπέρβαρες και 15 φυσιολογικού βάρους γυναίκες.

Αποτελέσματα: Στις παχύσαρκες γυναίκες, υπήρξε μια σημαντική μείωση του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) ($p = 0,002$), της Συστολικής Αρτηριακής Πίεσης (ΣΑΠ) ($p = 0,000$) και της Διαστολικής Αρτηριακής Πίεσης (ΔΑΠ) ($p = 0,000$) μετά την αγωγή. Στις υπέρβαρες γυναίκες, υπήρξε μια σημαντική μείωση του ΔΜΣ ($p = 0,002$), της ΣΑΠ ($p = 0,000$) και της ΔΑΠ ($p = 0,000$) μετά την αγωγή. Στις φυσιολογικού βάρους γυναίκες, υπήρξε μια σημαντική μείωση του ΔΜΣ ($p = 0,001$), της ΣΑΠ ($p = 0,001$) και ΔΑΠ ($p = 0,003$) μετά την αγωγή. Το ίδιο παρατηρήθηκε, όταν η ανάλυση αφορούσε το συνολικό αριθμό των γυναικών ($p = 0,000$).

Συμπέρασμα: Οι γυναίκες είτε παχύσαρκες ή φυσιολογικού βάρους, φαίνεται να ανταποκρίνονται στην αντιυπερτασική αγωγή με μοξονιδίνη, με σημαντική μείωση της ΣΑΠ και ΔΑΠ, η οποία μπορεί να αντανακλά τη μεγάλη διέγερση του ΣΝΣ στις γυναίκες πριν από τη θεραπεία, και τη συμβολή αυτής της διέγερσης, στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Επιπλέον, συμπεραίνουμε μια ευεργετική επίδραση στη μείωση του ΔΜΣ στις γυναίκες, με τη χρήση της μοξονιδίνης.

AA31 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΚΥΡΙΟΤΕΡΩΝ ΑΔΙΠΟΚΙΝΩΝ ΚΑΙ ΤΟΥ -420 C>G ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΥ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ ΤΗΣ ΡΕΖΙΣΤΙΝΗΣ ΣΤΗ ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΚΑΙ ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΞΥ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΙΣΟΔΙΟ

Μπουζιανά Στυλιανή¹, Τζιόμαλος Κωνσταντίνος¹, Γούλας Αντώνης², Βυζαντιάδης Τιμολέων-Αχιλλέας³, Πανδέρη Αθανασία², Χατζητόλιος Απόστολος¹

¹ Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

² Α' Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

³ Α' Εργαστήριο Μικροβιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή - Σκοπός: Ο ρόλος της αδιπονεκτίνης, λεπτίνης και ρεζιστίνης στην εμφάνιση ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ) παραμένει αμφιλεγόμενος. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της σχέσης των 3 αδιποκινών και του πολυμορφισμού -420C>G του υποκινητή του γονιδίου της ρεζιστίνης με τη βαρύτητα και την ενδονοσοκομειακή έκβαση του ΑΕΕ.

Ασθενείς - Μέθοδοι: Μελετήθηκαν προοπτικά 93 ασθενείς που νοσηλεύτηκαν για οξύ ΑΕΕ (39,8% άνδρες, ηλικίας 79,7±6,3 έτη). Η βαρύτητα του ΑΕΕ εκτιμήθηκε στην εισαγωγή με την National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). Η ενδονοσοκομειακή έκβαση εκτιμήθηκε με τη λειτουργική εξάρτηση στην έξοδο από το νοσοκομείο και την ενδονοσοκομειακή θνητότητα.

Αποτελέσματα: Το G αλληλίο σχετιζόταν με βαρύ ΑΕΕ ($p < 0,05$). Σε πολυπαραγοντική ανάλυση, ανεξάρτητοι προγνωστικοί δείκτες βαρέος ΑΕΕ ήταν τα επίπεδα της υψηλής ευαισθησίας C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (σχετικός κίνδυνος (RR) 1,43, 95% διάστημα εμπιστοσύνης (CI) 1,08-1,91, $p < 0,05$). Οι ασθενείς με λειτουργική εξάρτηση είχαν χαμηλότερα επίπεδα λεπτίνης από τους ασθενείς που ήταν λειτουργικά ανεξάρτητοι ($p < 0,05$). Ανεξάρτητοι προγνωστικοί δείκτες λειτουργικής εξάρτησης ήταν το ιστορικό ΑΕΕ (RR 7,55, 95%CI 1,69-33,58, $p < 0,01$), τα τριγλυκερίδια (RR 0,98, 95%CI 0,96-0,99, $p < 0,05$) και η NIHSS (RR 1,47, 95%CI 1,17-1,84, $p < 0,001$). Οι ασθενείς που απεβίωσαν είχαν σε μεγαλύτερο ποσοστό το G αλληλίο ($p < 0,05$). Ανεξάρτητοι προγνωστικοί δείκτες ενδονοσοκομειακής θνητότητας ήταν η συστολική αρτηριακή πίεση κατά την εισαγωγή (RR 1,09, 95%CI 1,01-1,19, $p < 0,05$) και η NIHSS (RR 1,26, 95%CI 1,08-1,48, $p < 0,005$).

Συμπεράσματα: Το G αλληλίο του πολυμορφισμού -420C>G του υποκινητή του γονιδίου της ρεζιστίνης φαίνεται να σχετίζεται με βαρύτερο ΑΕΕ και με αυξημένη ενδονοσοκομειακή θνητότητα. Τα υψηλότερα επίπεδα λεπτίνης φαίνεται να σχετίζονται με καλύτερη λειτουργική έκβαση.

**AA32 ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟ-ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΚΑΙ ΕΝΔΟ-ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΟΞΕΟΣ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟΥ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΙΣΟΔΙΟΥ**

Νικόλαος Κακαλέτσος¹, Χαράλαμπος Μηλιώνης², Γιώργος Ντάιος³, Ιωάννα Α. Παναγοπούλου²,
Αναστασία Καραγιαννάκη³, Κωνσταντίνος Μακαρίτσας³, Θωμάς Τέγος⁴, Κωνσταντίνος Τζιόμαλος¹,
Χρήστος Σαβόπουλος¹, Απόστολος Ι. Χατζητόλιος¹

¹ Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

² Β' Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων, Ιωάννινα

³ Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Λάρισας, Λάρισα

⁴ Α' Νευρολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Καθυστερήσεις στην αντιμετώπιση του οξέος ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ) μπορεί να αφορούν το προ-νοσοκομειακό επίπεδο, το τμήμα επειγόντων και τη διαχείριση του ΑΕΕ μέσα στο Νοσοκομείο. Σκοπός της εργασίας είναι η μελέτη των χρονικών διαστημάτων «εκδήλωσης ΑΕΕ-άφιξης στο Νοσοκομείο» και «άφιξης στο Νοσοκομείο - πραγματοποίηση αξονικής τομογραφία εγκεφάλου» σε τρία Πανεπιστημιακά Νοσοκομεία της Βόρειας και Κεντρικής Ελλάδας.

Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκαν δεδομένα από την πολυκεντρική μελέτη παρατήρησης PREVICE (11/2013 έως 11/2014) που μελετάει την προγνωστική αξία της μεταβλητότητας της αρτηριακής πίεσης στο οξύ ΑΕΕ. Καταγράφηκαν δεδομένα όπως η ηλικία, το φύλο, η βαρύτητα του ΑΕΕ κατά την εισαγωγή (NIHSS), η ακριβής ώρα εκδήλωσης του ΑΕΕ, άφιξης στο νοσοκομείο και πραγματοποίησης αξονικής τομογραφίας.

Αποτελέσματα: Συνολικά 163 ασθενείς οξύ ΑΕΕ, 43,8% άρρενες, με μέση NIHSS 9,9 και μέση ηλικία 80,6 έτη, αποτέλεσαν το υλικό της μελέτης. Η μέση διάρκεια «εκδήλωσης ΑΕΕ-άφιξης στο Νοσοκομείο» ήταν 5 ώρες και 36 λεπτά και της «άφιξης στο Νοσοκομείο - πραγματοποίηση αξονικής τομογραφία εγκεφάλου» ήταν 2 ώρες και 15 λεπτά. Η παρατηρούμενη συχνότητα θρομβόλυσης σε αυτούς τους ασθενείς ήταν μόνο 2,5%, με δυνατότητα - με βάση την κατάλληλη ηλικία, NIHSS και χρόνο προσέλευσης - να ανέλθει στο 8,6% στις 3 ώρες και 14,7% σε 4,5 ώρες παράθυρο για θρομβόλυση. Αν ο χρόνος καθυστέρησης άφιξης στο νοσοκομείο ελαχιστοποιούνταν η συχνότητα των πιθανών υποψήφιων ασθενών με ΑΕΕ για θρομβόλυση ανέρχεται στο 29,4%.

Συμπεράσματα: Η μεγάλη διάρκεια «εκδήλωσης ΑΕΕ-άφιξης στο Νοσοκομείο» πιθανώς αντανακλά την άγνοια του πληθυσμού σχετικά με την αναγνώριση του ΑΕΕ ή καθυστερήσεις στην διακομιδή των ασθενών. Η μεγάλη διάρκεια «άφιξης στο Νοσοκομείο - πραγματοποίηση αξονικής τομογραφία εγκεφάλου», αποτελεί ένα επιπλέον εμπόδιο για την έγκαιρη και συνεπώς επιτυχή θρομβόλυση της οποίας το ποσοστό μπορεί να αυξηθεί στο τριπλάσιο ή πενταπλάσιο αν εφαρμοστεί με βάση της κατευθυντήριες οδηγίες στις 3 ή 4,5 πρώτες ώρες αντιστοίχως.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

AA33 ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΓΟΝΕΩΝ: ΥΠΑΡΧΕΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΟ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑ ΣΩΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΑΠΟΓΟΝΩΝ;

Z. Καραμπούτα², Ν. Κακαλέτσος¹, Χ. Δημητρούλα¹, Β. Μπισμπινά¹, Ε. Φωτιάδου¹, Χ. Σαββόπουλος¹, Ι. Ρούσσο², Α.Ι. Χατζητόλιος¹

¹ Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

² Β' Παιδιατρική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Η επιδημία της παχυσαρκίας είναι ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα δημόσιας υγείας σήμερα. Πάνω από 200 εκατομμύρια παιδιά είναι υπέρβαρα, με αποτέλεσμα αυτή η γενιά να αναμένεται να έχει μικρότερη διάρκεια ζωής από ό,τι οι γονείς τους. Η παιδική παχυσαρκία έχει ως αποτέλεσμα άμεσες όσο και μακροπρόθεσμες συνέπειες για την υγεία. Πολλαπλοί παράγοντες, γενετικοί, περιβαλλοντικοί, πολιτιστικοί και κοινωνικο-οικονομικοί θεωρείται ότι παίζουν σημαντικό ρόλο στην εκδήλωσή της. Εξετάσαμε τη συσχέτιση Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) υπέρβαρων/παχύσαρκων παιδιών με αυτόν των γονέων τους.

Υλικό και μέθοδοι: Μελετήθηκαν 73 παιδιά, 40 υπέρβαρα/παχύσαρκα (διάμεση-median ηλικία 10,1 έτη, εύρος 2,68-13,54) και 33 μάρτυρες φυσιολογικού βάρους υγείς (διάμεση ηλικία 9,8 έτη, εύρος 3,72-15,67). Βάρος και ύψος σώματος μετρήθηκαν στα παιδιά και γονείς για τον υπολογισμό του ΔΜΣ (kg/m²). Τα κριτήρια (cut-offs) της Παγκόσμιας Ομοσπονδίας Παχυσαρκίας (World Obesity Federation, πρώην International Task Force for Obesity-IOFT) χρησιμοποιήθηκαν για την κατηγοριοποίηση των συμμετεχόντων ως φυσιολογικού βάρους, υπέρβαρων/παχύσαρκων. Έγινε στατιστική ανάλυση των δεδομένων.

Αποτελέσματα: Η διάμεση τιμή ΔΜΣ για την ομάδα των υπέρβαρων/παχύσαρκων ήταν 27,7 (εύρος 19,4 - 42,4) ενώ για την ομάδα των παιδιών με φυσιολογικό βάρος ήταν 16,3 (εύρος 12,4-21,4). 62,5% των παχύσαρκων παιδιών είχαν δύο υπέρβαρους/παχύσαρκους γονείς, ενώ 45,4% ήταν για φυσιολογικού ΔΜΣ παιδιά (p=0.004). Ο πατέρας ήταν υπέρβαρος/παχύσαρκος στο 77,5% των υπέρβαρων/παχύσαρκων παιδιών. 75.7% στα φυσιολογικού βάρους παιδιά, ενώ η μητέρα ήταν υπέρβαρη/παχύσαρκα στο 72,5% και 60,6% αντίστοιχα (p=0.02).

Συμπεράσματα: Σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό παχύσαρκων παιδιών σε σχέση με παιδιά φυσιολογικού ΔΜΣ είχαν τουλάχιστον έναν γονέα υπέρβαρο/παχύσαρκο. Πολλές μελέτες υποστηρίζουν τη σχέση μεταξύ υπέρβαρων/παχύσαρκων γονέων και παιδικής παχυσαρκίας. Η εμπλοκή των γονέων οι οικογενειακές προσπάθειες πρόληψης είναι μια αποτελεσματική στρατηγική για την πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας.

AA34 ΣΗΠΤΙΚΟ SHOCK ΛΟΓΩ ΜΗΝΙΓΓΙΤΙΔΟΚΟΚΚΑΙΜΙΑΣ: ΑΝΑΦΟΡΑ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Αναστασιάδου Αφροδίτη¹, Σαχινίδης Αλέξανδρος¹, Στουγιάννη Μαρία², Βρύζας Νικόλαος¹, Κακουλίδης Ιωάννης¹

¹ Γενικό Νοσοκομείο Πέλλας, Παράρτημα Γιαννιτσών, Παθολογική Κλινική, Γιαννιτσά

² Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας, Γενικό Νοσοκομείο Πέλλας, Παράρτημα Γιαννιτσών, Γιαννιτσά

Εισαγωγή: Η οξεία μηνιγγιτιδοκοκκαιμία και η κεραυνοβόλος μηνιγγιτιδοκοκκαιμία αποτελούν θανατηφόρα λοιμώξη και λόγω μη ειδικών αρχικών συμπτωμάτων η διάγνωση μπορεί να καθυστερήσει.

Σκοπός: Περιγραφή ενδιαφέροντος περιστατικού μηνιγγιτιδοκοκκαιμίας

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής προσεκομίζεται στα ΤΕΠ λόγω εμπυρέτου από 12ώρου με συνοδές διαταραχές επιπέδου συνείδησης από ωρών. Αναφέρεται επίσης ένα επεισόδιο εμέτου μετά λήψη αντιπυρετικού. Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώνεται: ΑΠ 140/70 mmHg, SPO2 88% χωρίς O₂, θερμοκρασία 38,1°C, 45 αναπνοές/λεπτό Α.Ψ: ρεχλάζοντες άμφω. Από τα αέρια αίματος: pH 7,437, PCO₂ 22,1 mmHg, PO2 55,1 mmHg, SO2 92,5%. Ο ασθενής ήταν κυανωτικός με έκπτωση επιπέδου συνείδησης, ήτοι προσανατολισμένος σε χρόνο αλλά όχι χώρο, με συνολική εικόνα αρχόμενης σήψης. Από το ατομικό αναμνηστικό αναφέρονται δυσλιπιδαιμία, απόφραξη κεντρικής φλέβας αμφιβληστροειδούς υπό αγωγή με anti-VEGF. Ο ασθενής εισάγεται στη ΜΕΘ, όπου λόγω έντονων αιμοδυναμικής αστάθειας, εμπυρέτου, ανουρίας και εικόνας διάχυτης ενδοαγγειακής πήξης διασωληνώνεται και τίθεται σε αιμοδυναμική υποστήριξη με υψηλές δόσεις νοραδρεναλίνης, φουνυλεφρίνης και ντοβουταμίνης, Rescue-therapy (Solu-cortef 200mg/24ωρο) και επιθετική αντιβιοτική αγωγή. Λίγες ώρες μετά ο ασθενής παρουσίασε εκτεταμένες δερματικές βλάβες, εικόνα συμβατή με purpura fulminans. Τίθεται η διάγνωση μηνιγγιτιδοκοκκαιμίας με PCR θετική για τη Neisseria meningitidis ορομάδα W-135. Λόγω της κλινικής εικόνας και του συνυπάρχοντος εξανθήματος τέθηκε πιθανή διάγνωση Waterhouse-Friderichsen syndrome, όπου λόγω όμως της βαριάς κατάστασης του ασθενούς ήταν αδύνατη η περαιτέρω διερεύνηση με CT. Ο ασθενής βελτιώνεται σταδιακά και μετά 22 ημέρες παρουσιάζει καινούριο σπητικό shock με εστία το αναπνευστικό και διασωληνώνεται εκ νέου, ενώ τίθεται σε νέο σχήμα αντιβιοτικής θεραπείας, όπου βελτιώνεται σταδιακά και αποσωληνώνεται. Μετά 2 μήνες και 22 ημέρες νοσηλείας στη ΜΕΘ εισάγεται στην Παθολογική Κλινική με συνέχιση της αντιβιοτικής αγωγής του. Κατά τη διάρκεια νοσηλείας εμφανίζει νέα επεισόδια πυρετού καθώς και αναιμία λόγω αιμόλυσης και λόγω νέου σπητικού shock εισάγεται στη ΜΕΘ, όπου διασωληνώνεται για τρίτη φορά, κλιμακώνεται η αντιβιοτική αγωγή και η θεραπεία με solu-cortef με σταδιακή βελτίωση της κλινικής εικόνας και αποδιασωληνωση 7 ημέρες μετά. Έπειτα από 5 ημέρες ο ασθενής λόγω βελτιωμένης κλινικής εικόνας επανεισάγεται στην ΠΘ για αποκατάσταση, όπου παραμένει για 25 ημέρες ακόμη μέχρι το οριστικό εξιτήριο του. Ενώ αρχικά ο ασθενής είχε απυρετήσει, κατά τη διάρκεια των τελευταίων ημερών της νοσηλείας του παρουσίασε επεισόδια διαλείποντος πυρετού χωρίς εμφανή εστία. Λόγω της μακροχρόνιας νοσηλείας ο ασθενής έφερε τεράστιες κατακλίσεις (έγινε μάλιστα ακρωτηριασμός δακτύλων κάτω άκρων) και με επιθυμία του ίδιου μεταφέρθηκε σε άλλη χώρα όπου έγινε πλαστική αποκατάσταση των κατακλίσεων και διενέργεια προσωρινής κολοστομίας για πιθανή πρόληψη υποτροπιάζουσών λοιμώξεων κατάκλισης. Κατά την επικοινωνία μαζί του 1,5 χρόνο μετά ο ασθενής επιβίωσε και παραμένει λειτουργικός με αξιοσημείωτη βελτίωση των κατακλίσεων.

Συμπέρασμα: Ασθενής με μηνιγγιτιδοκοκκαιμία και πιθανό σύνδρομο Waterhouse-Friderichsen και συνολική διάρκεια νοσηλείας σε ΜΕΘ και Παθολογική Κλινική σχεδόν 4 μήνες με υποτροπιάζοντα σπητικά shock εξέρχεται και ζει σήμερα συμπαθητική λειτουργική κατάσταση.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

AA35 ΙΚΤΕΡΙΚΗ ΛΕΠΤΟΣΠΕΙΡΩΣΗ (N. WEIL) ΣΕ ΑΝΔΡΑ ΗΛΙΚΙΑΣ 56 ΕΤΩΝ: ΑΝΑΦΟΡΑ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Βρούζας Νικόλαος, Αναστασιάδου Αφροδίτη, Σαχινίδης Αλέξανδρος, Κακουλίδης Ιωάννης

Γενικό Νοσοκομείο Πέλλας, Παράρτημα Γιαννιτσών, Παθολογική Κλινική, Γιαννιτσά

Εισαγωγή: Η Νόσος του Weil αποτελεί το πλέον σοβαρό και δυνητικό θανατηφόρο κλινικό σύνδρομο της λεπτοσπείρωσης, μιας ζωνόσου που αποτελεί οξύ νόσημα που προκαλείται από στελέχη του γένους των σπειροχαιτών (*leptospira interrogans*).

Σκοπός: Η περιγραφή ενδιαφέροντος περιστατικού με ενδιαφέρουσα κλινική εικόνα της πλέον διαδεδομένης ζωνόσου παγκοσμίως.

Παρουσίαση Περιστατικού: Άνδρας 56 ετών, αγρότης στο επάγγελμα, προσήλθε στα ΤΕΠ αιτιώμενος μετωπιαία κεφαλαλγία, μυαλγίες, αίσθημα κακουχίας με έντονη καταβολή δυνάμεων και ανορεξία από 10ημέρου. Παράλληλα, από 7ημέρου ανέφερε εμπύρετο με ρίγος και συνοδό υπέρχρωση ούρων και αποχρωματισμό κοπράνων. Η επικοινωνία με τον ασθενή δεν ήταν καλή λόγω μη καλής χρήσης της ελληνικής γλώσσας. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διεπιστώθη λευκοκυττάρωση με συνοδό πολυμορφοκυρήωση (WBC:16200, NEUT:86,7%), ορθόχρωμη-ορθοκυτταρική αναιμία (Hgb:11,6(g/dl), Hct:34,7%, MCV:88,5(fl), MCH:30,2 (pgr) με άμεση-έμμεση Coombs (-), θρομβοπενία (PLT: 25 (K/μl), αύξηση των δεικτών φλεγμονής (CRP:14,56 mg/dl), υπερχολερυθριναιμία- υπέρ αμέσου (Χολερυθρίνη ολική:16,91 mg/dl, άμεσος χολερυθρίνη:14,93mg/dl), ήπια ηπατική δυσλειτουργία (SGOT: 143U/L, SGPT: 86U/L), υπολευκωματιναιμία (ολικά λευκώματα: 4, λευκωματίνες: 2,3, σφαιρίνες: 1,7), ραβδομύωση (CPK: 2978U/L) και ήπια νεφρική βλάβη (Ur: 66mg/dl, Cr: 1,44mg/dl), χωρίς συνοδό υποπροθρομβιναιμία (INR: 1,12, PT: 13,1, aPTT:28,1), ενώ από την μικροσκοπική εξέταση των ούρων διεπιστώθη ήπια αιματουρία, πυουρία και πρωτεινουρία. Το ατομικό ιστορικό του ασθενούς καταγράφεται ελεύθερο. Κατά την κλινική εξέταση ο ασθενής παραμένει άπυρετος, SO₂: 90%, HR: 109, ΑΠ: 90/50 mmHg, Α/Ψ: υποτρίζοντες βάσεων άμφω, Κοιλιά: κατά φύση με μη ψηλαφητό ήπαρ-σπλήνα. Χαρακτηριστική ικτερική χροιά δέρματος-επιπεφυκτών. Από τη Rθ θώρακος: Ήπια σκολειά πορεία κατιούσης θωρακικής αορτής. Ήπια κεντρική υπεραιμία. Από τον υπερηχοτομογραφικό έλεγχο και την CT δεν εντοπίστηκαν άλλα ευρήματα πέρα από τη λεμφαδενοπάθεια. Στη διαφοροδιάγνωση τίθεται ίκτερος από κακοήθεια παγκρέατος-χοληφόρων, λόγω και της και ικτεροαιμορραγική λεπτοσπείρωση (N. Weil). Λόγω αυξημένης κλινικής υποψίας λεπτοσπείρωσης ο ασθενής ετέθη άμεσα σε iv. πενικιλίνη G και σε iv. χορήγηση υγρών. Εστάλη έλεγχος για λεπτοσπείρωση [IgM (+) αντισώματα, εξέταση ούρων για leptospira (-)]. Λόγω των προαναφερόμενων παθολογικών ακροαστικών ευρημάτων και υποξυγοναιμίας διενεργήθηκε CT θώρακος, που ανέδειξε ολιγόριθμες εστιακές διηθήσεις και κεντρολοβιδιακού τύπου εμφύσημα. Προσδευτικά η κλινική εικόνα του ασθενούς βελτιώθηκε σημαντικά.

Συμπέρασμα: Η νόσος του Weil μπορεί να συνοδεύεται από άτυπα ευρήματα, όπως η λεμφαδενοπάθεια στο εν λόγω περιστατικό. Παρόλα αυτά η κλινική υποψία της νόσου και η επακόλουθη **έγκαιρη** έναρξη αντιβιοτικής αγωγής οδηγεί σε καλή έκβαση του ασθενούς.

AA36 ΗΛΕΚΤΡΟΜΥΚΙΟΣ ΕΡΕΘΙΣΜΟΣ ΣΤΗ ΘΡΟΜΒΟΠΡΟΦΥΛΑΞΗ:ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ Η ΠΡΟΚΥΠΤΟΥΣΑ ΥΠΟΘΕΣΗ ΩΣΗΣ / ΑΓΓΕΙΟΚΙΝΗΤΙΚΟΥ Ή 4^{ΟΥ} ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ

Χρίστος Στεφάνου

Γενικό Νοσοκομείο Λεμεσού

Η παρούσα εργασία αποτελεί μια ανασκόπηση της χρήσης του ηλεκτρομυκίου ερεθισμού (HME) στην θρομβοπροφύλαξη, από την οποία προκύπτει μια υπόθεση για τη θρομβογένεση/ HME-επαγόμενη θρομβοπροφυλακτική επίδραση, η οποία προσθέτει ένα τέταρτο παράγοντα στη θρομβογένεση (τριάδα του Virchow) και ενδυναμώνει το δυνητικό ρόλο του HME σαν αναντικατάστατη και σωτήρια ζωών παρέμβαση σε νοσηλεύμενους ασθενείς.

Η θρομβοεμβολική νόσος παραμένει η μεγαλύτερη προλήψιμη αιτία ενδοσσοκομειακής θνητότητας. Σύμφωνα με την τριάδα του Virchow(Rudolph Virchow, 1856), η θρομβογένεση εξαρτάται από παράγοντες που επιδρούν στο αγγειακό τοίχωμα, τη σύσταση και/ή την ταχύτητα του αίματος. Ο ηλεκτρομυκίος ερεθισμός, εφαρμοζόμενος στα κάτω άκρα για θρομβοπροφύλαξη, μια ένδειξη συγκεκριμένη από τον FDA της Αμερικής και από Ευρωπαϊκές διατάξεις, έχει δείξει, κάτω από συγκεκριμένες περιστάσεις, μια αποτελεσματικότητα η οποία δεν μπορεί να εξηγηθεί πλήρως από την τριάδα. Αυτό και κάποια άλλα φαινόμενα υπαινύσσονται την παρουσία ενός 4^{ου} παράγοντα στη θρομβογένεση στον οποίο ο HME επιδρά. Διερεύνηση της σχετιζόμενης παθοφυσιολογίας μπορεί να παρέχει νέους στόχους παρέμβασης. Παρόλον ότι ο HME έχει δευτερεύουσα θέση στη θρομβοπροφύλαξη, λόγω της πολύ υψηλής επίπτωσης της νόσου μπορεί να σώσει αναρίθμητες ζωές, η δε πιθανότητα να τροποποιεί (και) ένα μοναδικό στόχο και πτωχή της παθογένεσης στον οποίο τα μέχρι στιγμής μέσα δεν επιδρούν τον καθιστά ενδεχομένως αναντικατάστατο από τα υπάρχοντα μηχανικά μέτρα, δυνάμενο να εφαρμοστεί επιπροσθέτως αυτών, παρέχοντας προσθετικό ή συνεργιστικό αποτέλεσμα. Η σχετιζόμενη βιβλιογραφία ανασκοπείται, και αναλύεται και στοιχειοθετείται η εν λόγω υπόθεση.

AA37 ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΛΟΙΜΩΣΗΣ ΑΠΟ BARTONELLA ΜΕΤΑΔΙΔΟΜΕΝΗ ΑΠΟ ΣΚΥΛΟ

Μπαχλιτζανάκη Μαρία, Πετράκη Κυριακή, Τζαγκαράκης Εμμανουήλ, Γαλάνη Δέσποινα, Παπαδοκωστάκη Ελένη, Βασιλάκη Νεκταρία, Κουφόγιαννη Αφροδίτη

Β' Παθολογική Κλινική Βενιζέλιου - Πανάνιου Νοσοκομείου Ηρακλείου

Εισαγωγή: Η λοίμωξη από Bartonella spp υπόκειται στην κατηγορία των ζωνόσων και προκαλεί επίμονη ενδοκυττάρια λοίμωξη που διαφεύγει του ανοσοποιητικού συστήματος. Συνήθως εκδηλώνεται με αυτοπεριοριζόμενες δερματικές βλάβες και ήπια λεμφαδενοπάθεια ενώ σπανιότερες είναι οι περιπτώσεις γενικευμένης μπαρτονέλλωσης και προσβολής του αμφιβληστροειδούς.

Σκοπός: Παρουσίαση περιστατικού λοίμωξης από Bartonella μεταδιδόμενη από σκύλο και με αρνητικούς τους αρχικούς τίτλους αντισωμάτων.

Υλικό - Μέθοδος: Γυναίκα ασθενής 31 ετών προσέρχεται αιτιώμενη θάμβος όρασης και φωταψίες δεξιού οφθαλμού με συνοδό μείωση της οπτικής οξύτητας. Από το ατομικό αναμνηστικό αναφέρει θυρεοειδίτιδα Hashimoto και αλλεργία σε γάτες. Παράλληλα ως κατοικίδιο έχει έναν ασιατικό σκύλο.

Αποτελέσματα: Η οφθαλμολογική εξέταση της ασθενούς αποκάλυψε αμφιβληστροειδίτιδα δεξιού οφθαλμού για την οποία έλαβε κορτιζονοθεραπεία με ήπια βελτίωση των συμπτωμάτων. Η λοιπή κλινική εξέταση, ο εργαστηριακός έλεγχος και το υπερηχογράφημα κοιλίας δεν ανέδειξαν παθολογικά ευρήματα. Μεταξύ του ελέγχου που διενεργήθηκε εστάλησαν αντισώματα για Bartonella spp με αρνητικό τίτλο για IgG και τίτλο 1/80 για IgM αντισώματα. Δύο εβδομάδες αργότερα ο έμμεσος ανοσοφθορισμός ανέδειξε τίτλο 1/256 IgG αντισωμάτων για B. quintana και B. henselae. Αντίστοιχα θετικά αντισώματα ανευρέθησαν και στο κατοικίδιο. Η ασθενής ετέθη σε αγωγή με δοξικυκλίνη και ριφαμπικίνη για 4 εβδομάδες με πλήρη υποχώρηση των συμπτωμάτων.

Συμπεράσματα: Η μπαρτονέλλωση αποτελεί νόσο αυτοπεριοριζόμενη ή γενικευμένη και συχνότερο φορέα αποτελεί η γάτα. Σπανιότατα έχουν καταγραφεί περιπτώσεις με μετάδοση μέσω σκύλου.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

ΑΑ38 ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΜΗΝΙΓΓΟΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑΣ ΑΠΟ LISTERIA MONOCYTOGENES ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΚΩΦΩΣΗ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΚΑΙ ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΩΣ ΕΠΙΠΛΟΚΗ

Γαλάνη Δέσποινα, Παπαδοσπυριδάκη Καλλιόπη, Μπαχλιτζανάκη Μαρία, Κουφόγιαννη Αφροδίτη, Τζαγκαράκης Εμμανουήλ, Θαλασσινός Ευάγγελος, Λυδάκης Χαράλαμπος

B' Παθολογική Κλινική, Βενιζέλειο - Πανάνειο Νοσοκομείο Ηρακλείου

Εισαγωγή: Η βακτηριακή μηνιγγίτιδα παρουσιάζει μεγάλη θνητότητα παρά την ύπαρξη αποτελεσματικής αντιμικροβιακής θεραπείας. Συγκεκριμένα, η μηνιγγοεγκεφαλίτιδα από *Listeria* αποτελεί την 3^η συχνότερη αιτία βακτηριακής μηνιγγίτιδας και μπορεί να εξελιχθεί σε νόσο με σοβαρές συστηματικές και νευρολογικές επιπλοκές.

Σκοπός: Παρουσίαση περιστατικού με οξεία κώφωση και επακόλουθη υπαραχνοειδή αιμορραγία ως επιπλοκή μηνιγγοεγκεφαλίτιδας από *Listeria monocytogenes*.

Υλικό - Μέθοδος: Άνδρας 85 ετών με πρόσφατη νοσπλεία λόγω οξείας νευροαισθητήριας κώφωσης υπό κορτιζονοθεραπεία, επανεισίχθη 6 ημέρες αργότερα λόγω κεφαλαλγίας, εμπυρέτου και διαταραχών συμπεριφοράς από ωρών. Από την κλινική εξέταση ο ασθενής ήταν συγχυτικός και παρουσίαζε αυχενική δυσκαμψία. Διενεργήθηκε αξονική τομογραφία εγκεφάλου χωρίς οξεία βλάβη και ακολούθησε οσφυονωτιαία παρακέντηση με εγκεφαλονωτιαίο υγρό ενδεικτικό βακτηριακής λοίμωξης ΚΝΣ. Οι καλλιέργειες αίματος και εγκεφαλονωτιαίου υγρού όπως και η PCR ανέδειξαν *Listeria monocytogenes*.

Αποτελέσματα: Την 3^η ημέρα νοσπλείας και ενώ παρουσίαζε σημαντική κλινικοεργαστηριακή βελτίωση με την ανάλογη αντιβιοτική αγωγή, ο ασθενής επιδείνωσε επίπεδο συνείδησης και εγκατέστησε δεξιά πυραμιδική συνδρομή. Η νέα αξονική απεικόνισε εκτεταμένη υπαραχνοειδή και ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία. Τελικά ο ασθενής κατέληξε την 8^η ημέρα νοσπλείας του.

Συμπεράσματα: Η μηνιγγοεγκεφαλίτιδα από *Listeria* συνήθως εκδηλώνεται με την κλασική τριάδα πυρετός - διαταραχή επιπέδου συνείδησης - αυχενική δυσκαμψία. Σπάνια, εκδηλώνεται άτυπα με παράλυση κρανιακών νευρών και οξεία κώφωση ως πρώτη εκδήλωση. Επίσης σπάνια, η λιστεριακή λοίμωξη εμφανίζεται με κεραυνοβόλο μορφή και σοβαρές νευρολογικές επιπλοκές (υπαραχνοειδή και ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία) και κώμα.

AA39 MAY NORADRENALINE MAXIMAL DOSAGE RATE BE EXPANDED IN LATE SHOCK?

Christos Stefanou (primary & corresponding author)¹, MD, EDIC, PhD-candidate, Lakis Palazis¹, MD, EDICM, co-director ICU, Fotini Georgiou¹, MD, Christiana Tzortzi¹, MD, Chrystalla Timiliotiou¹, MD, PhD, co-director ICU

¹ Limassol (St. George's University Affiliated) General Hospital; Pano Polemidia, Cyprus

Introduction: An extraordinarily high dose of noradrenaline prevented certain death of a 36 year old healthy individual. This dose is neither approved, nor ever reported; hence, a treating physician would fear professional and legal consequences to utilize. This case suggests that, noradrenaline maximal dosage could be expanded, at least in advanced shock in which MAP responds. This is not a rare experience to our practice; indeed, we believe that many lives would likely be saved by sharing so, formally encouraging physicians to keep raising dosage to response rather than using limiting numbers, especially when vital organs are not damaged (as in our case of a healthy man). If this case is reported, further reports might follow in support to this practice.

The present case report is in accordance with the requirements of the ethics committee.

Abstract:

Background: Any advanced shock eventually degenerates into vasoplegic. Noradrenaline highest flow reported (mcg/kg/min) is 3.

Case: A 36Y healthy man, explosion victim, was transferred delayed to ICU in massive bleeding; APACHE-II: 43, SOFA: 18; (expected mortality >99%); intubated. No cardiogenic, obstructive, septic or neurogenic component contributed to this late hemorrhagic shock. He was instantly hydrated; started on mass transfusion protocol. Noradrenaline as a single agent kept mean arterial pressure (MAP) 60-70. Initial flow was 2.7, maintained for 1hour. The subsequent 4hrs, flow was 22-30 (kept at 30 for 1hr); while volume unresponsive; normothermic; HR140 (sinus); lactate 15mmol/L; pH 7.10; satO₂>90%, pCO₂~40mmHg; Hgb>8. Over the next 3hrs noradrenaline declined to 5; 4hrs later, to 1.2. During these hours, minimal noradrenaline reductions (by<3%) collapsed MAP. Patient survived without underperfusion-related damage.

Conclusion: Perhaps noradrenaline dosage could be expanded in late, MAP- responsive shock. We must resist giving up based on numbers.

Introduction - Background: Shock is best classified based on its prevalent pathophysiology, as this assists management. The four main types are, hypovolemic (i.e., intravascular volume depletion), distributive (=arterial -to venous and capillary redistribution, e.g. septic), obstructive (as in vena cava compression), and pump^[1]. There is, however, overlap, coexistence, as well as transformation from one type to another, in one same patient. Any shock, if presented lately or if unsuccessfully resuscitated, will ultimately degenerate to distributive (as a consequence of ischemia- induced angioparalysis), requiring high doses of vasopressors to counteract. Noradrenaline, as an alpha-1/ beta agonist, is currently the drug of choice in distributive shock ^[2]. Noradrenaline base highest flow rate (mcg/kg/min) reported in trials is, to our review, ~ 3 (pediatric: 2) to, maybe, 5; "typical" highest being~1 ^[3,4]. Those "extremes" have been administered for septic shock; in hypovolemic, lower flow is used. Limitation parameters to further escalate dose (when blood pressure continues to respond to flow increase) are poorly described ^[5]; and relevant clinical or theoretical data guiding practice is weak. A treating physician might wonder what reasons exist not to further escalate dosage in a patient who would otherwise certainly die, in whom arterial pressure is kept to an acceptable level only with dose elevation. We hereby present a case in which we escalated flow far beyond "traditional" limits, being guided by a consistent response of arterial pressure -not an unusual phenomenon in practice, an endeavor that, in this patient, was lifesaving.

Case presentation: A 36 year old man, with no past medical history, was transferred intubated from the emergency room to our ICU in hemorrhagic shock (mean arterial pressure, MAP, [mmHg] <40; heart rate, HR 150-170 bpm) as a consequence of a bomb explosion that had occurred ~5 hours earlier. Glasgow Coma Scale before shock was ~14. He was in active massive posterior nasal bleeding, aspirating blood; with no other bleeding sites, per whole-body CT. APACHE-II score was 43, SOFA was 18; oliguric; coagulopathic; with small hemothorax and subcutaneous thoracic emphysema. Intubation had been performed for airway protection, slowly developing air exchange compromise. He was on crystalloids and undergoing mass transfusion protocol (red blood cells, platelets and plasma in a ~1:1:1 ratio, been given 14 units each over 12 hours; and tranexamic acid). Temperature and calcium were normal. Physical exam, eFAST/ imaging and laboratory findings contributed no further acutely (CT brain: subtle intracranial findings). No cardiogenic, obstructive, neurogenic, septic or other component to his shock state was present. Noradrenaline (NA) was used as a single agent to keep MAP within the range of 60-70, undergoing hypotensive resuscitation; starting [mcg/kg/min] (within <10 min to define good response) at a flow of 2.7 (maintained for 1 hour), rapidly escalating and remaining in the range of 22-30 during the subsequent 4 hours (staying at the peak of 30 for one hour). During these 4 hours, lactate (mmol/L) ranged between 13 to 17, pH 7.09-7.15, pCO₂ (mmHg) was ~40, sat~90% (range 83-95%, FiO₂ 80-100%), HCO₃ (mmol/L) was ~11 (on occasional slow NaHCO₃ administration to keep pH>7.10). HR was~140 (sinus) for several hours, with no improvement with fluid or opioid analgesics. Over the subsequent 3 hours,



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

NA declined to 5; and 4 hours later, to 1.2 -a flow retained for another ~12 hours (see figure, NA dose (hrs, our case) vs. max. reported in septic vs. typical max per drug information). Throughout this period of time, MAP was generally kept within aforementioned target of~ 60-70, with extremes in range instantly been 50 -87, demonstrating a high NA flow- depended value, one that minimal NA reductions (i.e., by 3%) would cause a rapid drop of MAP<55. Also, in this period, he had been volume unresponsive (by pulse pressure variation; volume challenge; and leg raising test) (indeed he was rather overhydrated); extremities were cold; and Hgb was generally >8g/dl (extremes of Hct ranged 18-34%), per the mass transfusion protocol. After posterior nasal tamponade, bleeding subsided. He survived the episode, and on day 28 was stable, off acute care, with deficits caused by the explosion injury but no underperfusion-related organ damage.

Discussion - Conclusion: We present a case in which NA dose was exceeded by 6-10 times maximal reported in clinical trials, as no clear evidence precludes a dose escalation trial. The principle of *do no harm* needed to be balanced against the need to rescue blood pressure that would otherwise collapse instantly. The maximal dose is not incontrovertibly known. Remarkably, it is noted on drug information that patient with septic shock may require higher doses. And, indeed, the maximal flows reported (being ≤ 5) are for septic shock^[3,5]. However, in sepsis, tissues are -in addition to ischemia- injured from cytokines, aggravating prognosis. And in practice, physicians appropriately tend to go beyond usual limits, to retain hopes, when "baseline" of tissues and organs is better (and this occurs more frequently in hypovolemia). In addition, in these "healthier" instances, tissues are more tolerant to injuries (of any nature), as well as, the patient has more chances of an acceptable global outcome. Hence, in the essential case of NA, a medication between life and death, this oxymoron of higher maximal doses in septic (rather than hypovolemic) shock may need to be revised. Differently said, since in hypovolemic shock vital organs generally tend to be healthier than in septic (=more tolerant to stress imposed by NA, plus with better global prognosis), it may worth considering retaining hope and even exceeding NA limits set (if any) for septic shock; and these experiences or recommendations/guidelines be openly shared, in order to (at least) *allow* physicians defend lifesaving efforts. Hence, presently, it might hold true that, NA may have no defined maximal dose, at least in hypovolemic shock, during angioparalysis (=delayed) phase^[6]. In the same lines, this case also boosts the attitude of not giving up care based on numbers, when vital organs are healthy. Furthermore, the paradigm described does apply not only to hypovolemic, but also to any distributive and/ or advanced (late) shock state, eventually causing (endothelium ischemia-induced) vasoplegia which is notoriously resistant to usual dosage of vasopressors. Also, in this setting, existence, goal settings and practices of a mass transfusion protocol is a core issue^[7]. In a review of 113 consecutive patients in shock on NA>0.9 but ≤ 2.9 , its dose or duration was reported to have no prognostic significance. An APACHE-II >40, HCO₃<9 or epinephrine co-treatment >0.25mcg/kg/min had 100% 28-day mortality. Other prognosticators were oliguria, lactate levels, and prothrombin time^[3]. In another cohort, NA flow>3.8 had 100% mortality (17 out of n=17)^[8]. Then, per Abid et al, in delayed NA treatment, a SOFA score >12 had a 100% mortality (100 out of n=100)^[9]. We can make no assumptions on possible survival benefit in case traditional NA limits had been expanded in those series, as randomized controlled studies are required for a formal answer. Yet we felt compelled to report our 36 year old who did survive despite an APACHE-II score of 43 (mortality 94% per *general* APACHE-II as sole prognosticator, yet 100% when above NA flow -adjusted data are considered), SOFA of 18, and HCO₃ of 11 while on NaHCO₃.

Until further research sheds light into management of advanced/ distributive shock by comparing different doses and pressor types and combinations, it appears appropriate not to allow MAP below a sensible limit (e.g. 60mmHg) under which coronary underperfusion will eliminate any remaining cardiac compensatory resource. As long as any response in blood pressure is noted, may we suggest, NA rate, regardless the number, should keep increasing until a MAP of ~60 (or 55) or more is achieved.

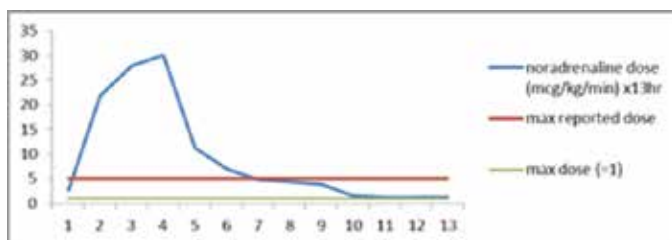


Figure Legend: Noradrenaline (NA) dose (hrs, our case) vs. max. reported in septic vs. typical max per drug information

No funding or conflicts of interest exist.

Literature (references)

1. D C Cone; J H Brice; T R Delbridge; J B Myers; Emergency medical services : clinical practice and systems oversight; 2nd ed. (2015; Wiley: ch.7)
2. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, Reinhart K, Angus DC, Brun-Buisson C, Beale R. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med.* 2008;3:296-327
3. D Döpp-Zemel, AB J Groeneveld; High-dose Norepinephrine Treatment; *Am J Crit Care.* 2013;22(1):22-32.
4. Lampin ME, Rousseaux J, Botte A, Sadik A, Cremer R, Leclerc F; Noradrenaline use for septic shock in children: doses, routes of administration and complications; *Acta Paediatr.* 2012 Sep;101(9):e426-30. doi: 10.1111/j.1651-2227.2012.02725.x. Epub 2012 May 28.
5. M Kastrup, J Braun, M Kaffarnik, V von Dossow-Hanfstringl, R Ahlborn, K-D Wernecke, C Spies; Catecholamine Dosing and Survival in Adult Intensive Care Unit Patients; *World J Surg* (2013) 37:766-773.
6. Bouglé A, Harrois A, Duranteau J. Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic shock. *Annals of Intensive Care.* 2013;3:1. doi:10.1186/2110-5820-3-1.
7. Sinha R, Roxby D. Transfusion practices in massive haemorrhage in pre-intensive and intensive care. *Vox Sanguinis.* 2011;101(3):230-236.
8. Benbenishty J, Weissman C, Sprung CL, Brodsky-Israeli M, Weiss Y. Characteristics of patients receiving vasopressors. *Heart Lung.* 2011;40(3):247-252.
9. Abid O, Akça S, Haji-Michael P, Vincent JL; Strong vasopressor support may be futile in the intensive care unit patient with multiple organ failure; *Crit Care Med.* 2000 Apr;28(4):947-9.

Figure Legend.

Blue color: NA dose, our case, mcg/kg/min (over 13 hours); Red: maximal reported NA dose (~3-5); Green: maximal "typical" dose (~1)

AA40 ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΟΠΙΣΘΟΤΟΝΟ, ΤΡΙΣΜΟ ΚΑΙ ΣΑΡΔΟΝΙΟ ΓΕΛΩΤΑ: ΠΟΙΟΣ ΘΥΜΑΤΑΙ ΤΗΝ ΑΣΘΕΝΕΙΑ;

Κουφάκης Θεοχάρης¹, Γαμπράνης Ιωάννης¹, Ζαφειρίδης Τηλέμαχος², Μπατάλα Στυλιανή¹, Τούσα Σοφία¹, Μακρυγιάννης Κωνσταντίνος¹, Μαργαρίτης Αναστάσιος¹, Καρανίκας Κωνσταντίνος¹, Κορμός Απόστολος²

¹ Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα

² Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα

Εισαγωγή - Σκοπός: Ο τέτανος αποτελεί λοιμώδες νόσημα προκαλούμενο από το αναερόβιο βακτηρίδιο *Clostridium Tetani*. Στις μέρες μας και ειδικά στο δυτικό κόσμο, θεωρείται εξαιρετικά σπάνια οντότητα, λόγω του ευρέως προγράμματος αντιτετανικού εμβολιασμού που εφαρμόζεται.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η αναφορά περιστατικού γενικευμένου τετάνου και η συζήτηση των διαγνωστικών και θεραπευτικών μας χειρισμών.

Υλικό - Μέθοδος: Παρουσίαση περιστατικού που νοσηλεύθηκε στην κλινική μας.

Αποτελέσματα: Πυναίκα ασθενής, 74 ετών, παρουσιάστηκε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών, αναφέροντας αδυναμία σύγκλεισης της κραταφωγναθικής άρθρωσης. Η κλινική εξέταση ανέδειξε ταχυκαρδία, εφίδρωση, τρισμό, οπισθότονο, γενικευμένη σπαστικότητα και ένα μικρό τραύμα στην αριστερή κνήμη. Το ιστορικό αντιτετανικού εμβολιασμού της ασθενούς ήταν ελλιπές. Η διάγνωση του γενικευμένου τετάνου τέθηκε κλινικά και η ασθενής μεταφέρθηκε στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, όπου διασωληνώθηκε. Η αγωγή της βασίστηκε στη χορήγηση αντιτετανικής ανοσοσφαιρίνης, αντιβιοτικών, μυοχαλαρωτικών και εντατικής υποστήριξης των ζωτικών λειτουργιών. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας της εμφάνισε υποτροπιάζοντα επεισόδια ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων, τα οποία αντιμετώπιστηκαν επιτυχώς. Έλαβε εξιτήριο δύο μήνες αργότερα, σε ικανοποιητική φυσική κατάσταση.

Συμπεράσμα: Βιβλιογραφικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι εξαιτίας της σπανιότητας της ασθένειας, παρατηρείται σημαντική καθυστέρηση στην αρχική διάγνωση και αντιμετώπιση των περιστατικών με τέτανο. Κύρια αιτία για τα παραπάνω, θεωρείται η έλλειψη οικειότητας των ιατρών με την κλινική εικόνα της νόσου. Συμπερασματικά, οι ιατροί θα πρέπει να παρουσιάζουν υψηλό βαθμό κλινικής υποψίας και να συμπεριλαμβάνουν πάντοτε τον τέτανο στη διαφορική τους διάγνωση, όταν χειρίζονται ασθενείς με συμβατή κλινική εικόνα.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

AA41 ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΟΥΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟΥΣ ΟΖΟΥΣ ΣΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ

Λιάκου Χρυσούλα¹, Παπανικολάου Κωνσταντίνος¹, Βελεγράκη Αριστέα², Πατρόζου Ελένη¹

¹ Λοιμωξιολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Υγεία», Αθήνα

² Εργαστήριο Μικροβιολογίας Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Πνευμονικοί όζοι σε ανοσοκατασταλμένο ασθενή έχουν μια ευρεία διαφοροδιάγνωση. Η διάσπαρτη ιστοπλάσωση είναι ευκαιριακή λοίμωξη κυρίως σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς. Πρόκειται για συστηματική, μυκητιασική αναπνευστική νόσο που προκαλείται από το *Histoplasma capsulatum*. Η πηγή για αυτόν τον μύκητα είναι το έδαφος.

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση κλινικού περιστατικού ιστοπλάσωσης με προσβολή πνευμόνων, ΚΝΣ και μυελού που οδήγησε σε μία σπάνια επιπλοκή, το αιμοφαγοκυτταρικό σύνδρομο.

Κλινικό Περιστατικό: Ασθενής άρρεν 75 ετών, κάτοικος ΗΠΑ, με ιστορικό υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας, διάμεσος πνευμονοπάθειας και ΣΕΛ από 5 ετίας, υπό ανοσοκατασταλτικά φάρμακα προσέρχεται με παραγωγικό βήχα διάρκειας 6 μηνών, απώλεια βάρους και έκπτωση γνωσιακών λειτουργιών. Από τον κλινικοεργαστηριακό έλεγχο, ο ασθενής είχε πολλαπλούς πνευμονικούς όζους και λεμφαδενοπάθεια μεσοθωρακίου στην CT θώρακα. Από την βρογχοσκόπηση και βιοψία λεμφαδένων μεσοθωρακίου καθώς και πνευμονικού όζου, η κυτταρολογική εξέταση προέκυψε αρνητική. Ο ορολογικός έλεγχος ανέδειξε μόνο θετική β-d γλυκάνη και ξεκίνησε εμπειρικά αντιμυκητιασική αγωγή. Έγινε εκ νέου βρογχοσκόπηση με αναζήτηση ευκαιριακών λοιμώξεων που ανέδειξε θετική PCR για *H. capsulatum*. Ο ασθενής ετέθη σε αγωγή όμως συνέχιζε να έχει έκπτωση της κλινικής εικόνας και πανκυτταροπενία. Το μυελόγραμμα ανέδειξε *H. capsulatum* στον μυελό ενώ η μικροσκοπική εξέταση του αίματος αιμοφαγοκυττάρωση, και μετά την πλήρωση των κριτηρίων ο ασθενής διεγνώσθη με αιμοφαγοκυτταρικό σύνδρομο.

Αποτελέσματα: Παρά την υποστηρικτική και θεραπευτική αγωγή, ο ασθενής κατέληξε με διάσπαρτη ιστοπλάσωση και αιμοφαγοκυτταρικό σύνδρομο.

Συμπέρασμα: Η ιστοπλάσωση μπορεί αρχικά να εμφανιστεί ως πνευμονική νόσος με εστιακά διηθήματα και πυλαία λεμφαδενοπάθεια, και να οδηγήσει σε οξεία διάσπαρτη νόσο με αυξημένη θνητότητα. Η δυσκολία στην διάγνωση οφείλεται στο ότι είναι λιγότερο συχνή, έχει χαμηλή κλινική υποψία, είναι δύσκολη η λήψη δειγμάτων (επεμβατικές τεχνικές), ενώ λίγες είναι οι κλινικές μελέτες που έχουν εκτιμήσει τα διάφορα θεραπευτικά σχήματα της διάσπαρτης ιστοπλάσωσης όπως και του αιμοφαγοκυτταρικού συνδρόμου.

AA42 ΕΛΛΟΝΟΣΙΑ - ΕΠΑΝΕΜΦΑΝΙΣΗ «ΞΕΧΑΣΜΕΝΩΝ» ΛΟΙΜΩΣΕΩΝ

Ζήσης Χρήστος¹, Τσαμπάλης Αθανάσιος¹, Γατσά Ελένη², Σαμαρά Βασιλική³, Μαρίτσα Δήμητρα¹, Καραγεώργος Χαράλαμπος¹, Θεοδορούλα Ευτέρπη¹, Μυλωνάς Στέφανος¹

¹ Β' Παθολογική Κλινική Νοσοκομείου Τρικάλων

² Αιματολογικό Ιατρείο Γενικού Νοσοκομείου Τρικάλων

³ Μικροβιολογικό Εργαστήριο

Εισαγωγή: Η ελονοσία είναι λοιμώδες νόσημα προκαλούμενο από το παράσιτο «πλασμάδιο της ελονοσίας». Μεταδίδεται μέσω νυγμού μολυσμένου ανωφελούς κώνωπα.

Σκοπός: Η ανάδειξη περιστατικών ελονοσίας με ενδείξεις «εγχώριας μετάδοσης» στην Ελλάδα τα τελευταία χρόνια.

Υλικό - Μέθοδος: Άνδρας 56 ετών, αγρότης, ελληνικής καταγωγής, με ιστορικό χρόνιου γλαυκώματος προσέρχεται στο Νοσοκομείο Τρικάλων αιτιώμενος εμπύρετο από 4ημέρου έως 38°C, φρίκια, ζάλη-κεφαλαλγία και γενικευμένη κακουχία. Δεν αναφέρει ταξίδια στο εξωτερικό. Από τον εργαστηριακό έλεγχο, προκύπτει ήπια λευκοπενία, θρομβοπενία, τρανσαμιναισμία και αυξημένη δείκτες φλεγμονής. Ο ασθενής παραμένει εμπύρετος και την 5^η ημέρα νοσηλείας εμφανίζει κλινική επιδείνωση (πυρετικά κύματα έως 40°C με ρίγος-εφίδρωση, έντονη κεφαλαλγία, οπτικοακουστικές ψευδαισθήσεις). Παρά τον εκτενή έλεγχο, δε διαπιστώθηκε εστία λοίμωξης ή αιτία εμπυρέτου. Επιμένοντας στο ιστορικό, αναφέρονται προηγηθέντες νυγμοί κώνωπων και παρουσία μεταναστών ασιατικής καταγωγής στον τόπο εργασίας του. Ακολούθησε μικροσκοπική εξέταση επιχρίσματος περιφερικού αίματος όπου διαπιστώθηκε παρουσία πλασμωδίων ενδοερυθροκυτταρικά, ταχεία εξέταση αντιγόνου (Rapid test) η οποία ήταν θετική για στελέχη: νίναξ, οvale, malaria και τέλος PCR που επιβεβαίωσε P.νίναξ. Ο ασθενής τέθηκε σε ανθελονοσιακή αγωγή (πριμακίνη και παράγωγα αρτεμισίνης) και εμφάνισε ίαση.

Συμπέρασμα: Ο ασθενής αποτελεί το 1^ο κρούσμα ελονοσίας με ενδείξεις εγχώριας μετάδοσης του έτους 2015 - ενώ δεν υπήρξε αντίστοιχη καταγραφή το 2014 - υπενθυμίζοντας μας «ξεχασμένα» νοσήματα, για τα οποία όμως θα πρέπει να είμαστε σε εγρήγορση δεδομένου ότι μόνο της παγκοσμιοποίησης αλλά και των μαζικών πλέον μετακινήσεων μεταναστών και προσφύγων. Η ελονοσία θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση όλων των ασθενών με πυρετό που δε μπορεί να αποδοθεί σε άλλη προφανή αιτία.

AA43 ΜΗΝΙΓΓΙΤΙΔΑ ΑΠΟ LISTERIA MONOCYTOGENES ΣΕ ΑΝΟΣΟΕΠΑΡΚΗ ΕΝΗΛΙΚΑ ΜΙΜΟΥΜΕΝΗ ΚΡΟΤΑΦΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΤΙΔΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Τσομίδης Ιωάννης¹, Λεωνίδου Καλλισθένη², Μάλλιας Ιωάννης³, Μηλίδης Θεόδωρος⁴

^{1,2,3,4} Β' Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Σερρών

Η μηνιγγίτιδα από *Listeria monocytogenes* εμφανίζεται σπάνια σε ανοσοεπαρκείς ασθενείς και προκαλείται από έναν Gram-θετικό αναερόβιο βάκιλο ο οποίος μεταδίδεται με την βρώση λαχανικών, τυροκομικών ή κρέατος. Στο περιστατικό ανοσοεπαρκούς ασθενούς που παρουσιάζουμε τέθηκε αρχικά, σε τακτική βάση και βάσει συμπτωματολογίας και απεικονιστικού ελέγχου, η διάγνωση της κροταφικής αρτηρίτιδας και κατά την νοσηλεία του στην κλινική μας διαπιστώθηκε, με οσφυονωτιαία παρακέντηση και PCR του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, μηνιγγίτιδα από *Listeria monocytogenes*. Ως εκ τούτου διακόπηκε η αρχική θεραπεία με κορτιζόνη και χορηγήθηκε αντιβιοτική αγωγή βάσει οδηγιών με αποτέλεσμα ο ασθενής να ανακάμψει πλήρως. Συμπερασματικά καταλήγουμε στο ότι στην διαφορική διάγνωση της κροταφικής αρτηρίτιδας και σε μη βελτίωση της κλινικής εικόνας του ασθενούς παρά την θεραπεία ανοσοκαταστολής πρέπει να συμπεριλαμβάνεται και η βακτηριακή μηνιγγίτιδα από *Listeria monocytogenes*, ακόμη και σε ανοσοεπαρκείς ασθενείς.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

AA44 TREATING EBVrHLH: BEDSIDE LESSONS & LITERATURE REVIEW

Christos Stefanou, Nikolaos Neokleous, Fotini Georgiou, Tzortzi Christiana, Lakis Palazis, Areti Loizou, Ekaterini Choutri, Chrystalla Timiliotou

ICU of Limassol General Hospital

Summary: EBVr related Hemophagocytic Lymphohistiocytosis (EBVrHLH) is an extremely rare and at the same time highly lethal disease. Furthermore, its treatment is very toxic; and needs to be applied immediately. Yet HLH frequently remains unrecognized for long. Even worse (and for these same reasons), research advances extremely slowly, and guidelines do not exist or are weakly evidenced. Although we strongly and keenly embrace EBM, in this unique and sad scenario we advocate experience and opinion sharing, pending solid guidelines. We thus hereby wish to voice some case-based lessons we have learned that are not routinely found in reference resources.

Introduction: EBVr related Hemophagocytic Lymphohistiocytosis (EBVrHLH) is an extremely rare and at the same time highly lethal disease. Furthermore, its treatment is very toxic; and needs to be applied immediately. Yet HLH frequently remains unrecognized for long. Even worse (and for these same reasons), research advances extremely slowly, and guidelines do not exist or are weakly evidenced. Although we strongly and keenly embrace EBM, in this unique and sad scenario we advocate experience and opinion sharing, pending solid guidelines. We thus hereby wish to voice some case-based lessons we have learned that are not routinely found in reference resources.

Patient Presentation: A 15 year-old male, previously healthy, with 6 weeks of hospitalization for EBV mononucleosis, associated with hepatosplenomegaly, thrombocytopenia, fever, fatigue, generalized lymphadenopathy: Few hours before ICU admission he develops sudden shock; then multiorgan failure. He was started on extremely high flow of vasoconstrictor and inotrope; and multiple Abx, including antifungals.

Suggestion: During resuscitation, along with immediate Abx, especially in a previously healthy: noradrenaline flow may have almost no limits.

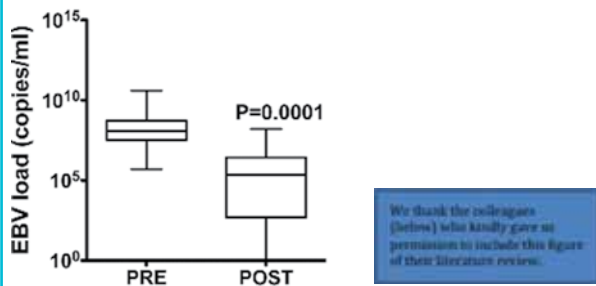
ICU admission Labs: PLT ~10.000 (persistently low despite transfusions), prolonged PT, PTT; low fibrinogen; marginally low wbc & Hgb; elevated LFTs, ARF. Whole-body CT remarkable for complete impaction of all sinuses. Ferritin (accidentally tested) 33.300 (↑↑↑). Echo: LVEF<30%.

NEXT STEP. Multi-organ support; and tests for HLH. He fulfilled 6 out of the 8 criteria, including hemophagocytosis seen on BMBx (image 1). Lymph-node biopsy was negative for lymphoproliferative disease (LPD) [Notably, biopsy could be falsely positive in the context of EBV].

Diagnosis: EBV-related HLH (EBVrHLH)/septic shock, sinusitis-MODS-DIC

Suggestion: severe shock particularly if unexplained or in the context of EBV infection: consider ferritin, D-dimers, fibrinogen & triglyceride screen: if (+), run HLH-specific tests instantly.

Then: HLH-94 protocol was instituted the following day (steroids+ etoposide), PLUS EBV-targeted Tx: Rituximab + Valacyclovir. Viral load (VL) from 100.000 copies/ml was zero within <3 weeks. **This has been the highest response rate ever reported, per our literature review.** What was not done/ not reported in other cases was coadministration of Rituximab AND antiviral agent even for LPD-negative EBVrHLH. Whether this omission reflects universal real life practice, we are uncertain. Yet the VL response of other cases is demonstrated in fig.1, per The Rituximab Team literature review: it was weaker and slower. We identified no guidelines/ literature suggesting this coadministration.



We thank the colleagues (below) who kindly gave us permission to include this figure of their literature review.

Fig.1, Chellapandian D, Das R, Zellek K, Wiener S, Zhao H, Teachey D, Nichols K, and The EBV-HLH Rituximab Study Group; Treatment of EBVrHLH with rituximab-containing chemo immunotherapeutic regimens; Br J Haematol. 2013 Aug; 162(3).

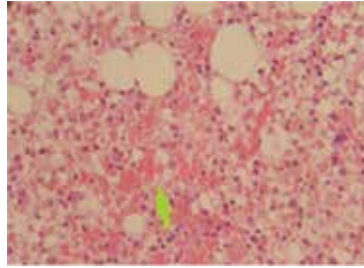
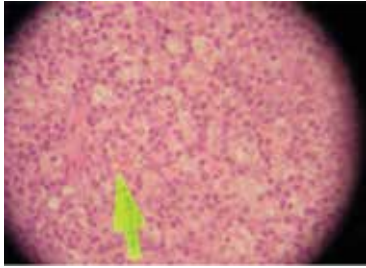


Image 1. Bone marrow biopsy showing hemophagocytosis. The finding is neither sensitive nor specific, but fulfills 1 criterion out of 8. About 4 are required for Tx.

Suggestion: Pending further research, in EBVrHLH ±LPD: Give both rituximab and antiviral, as VL severely affects HLH activity & prognosis.

FOLLOW-UP:

Weeks later, the patient arrests during a brain MRI, done in search for CNS involvement; CPR lasted for 5-10' with complete cardiovascular recovery. Level of consciousness never recovered. Initial assumption was, ischemic encephalopathy had been the only cause, as patient had been improving before the event. However, the small time of the CPR, newly developed neurological symptoms, and immunosuppressed state prompted another CSF- VL. EBV encephalitis was found. Also candidemia.

Suggestion: VL and pan-cultures need to have extremely low threshold. Inflammatory and HLH indices require prolonged aggressive monitoring.

SUBSEQUENTLY:

Right eye and eyelid become inflamed, with dilated vessels (Image 2).



Image 2. Dx: EBV blepharoconjunctivitis (while on systemic anti-herpetic for CNS infection). Responded to addition of ophthalmic Acyclovir.

Abnormal movements of the eyes developed over the ensuing weeks; also (all) of the EBV-(possibly, directly or indirectly) related syndromes:

- Opsoclonus-myoclonus, with all EEGs negative for epileptic activity.
- Synkinesis (cranial nerve [especially VII] injury/ demyelination/regeneration)
- Hemifacial spasm along with synkinesis.

Our patient eventually demonstrated (the EBV-unrelated) sunset sign of the eye: He brain herniated from a mass-occupying process, probably infectious.

Suggestion: Family psychosocial support needs to be undertaken from the diagnosis stage, regardless of the initial response, as death is likely at all stages, even after complete remission of HLH activity.

Our ICU team of Limassol General Hospital declares no conflict of interest.
Informed consent for educational purposes was obtained by the patient's family.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

AA45 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΚΩΣΗ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ

Τζωρτζάτου Ερμιόνη¹, Μπογδάνης Αθανάσιος², Μέλλος Γεώργιος³

^{1,2} Φυσικοθεραπευτές στο Κέντρο Αποκατάστασης και Αποθεραπείας «Αρμονία», Θεσσαλονίκη

³ Ιατρός Φυσικής Ιατρικής και Αποκατάστασης, MD. FEBPRM, Επιστημονικός Διευθυντής στο Κέντρο Αποκατάστασης και Αποθεραπείας «Αρμονία», Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η λέξη κλειδί για την φροντίδα του ασθενή μόλις ενταχθεί στο κέντρο αποκατάστασης είναι η πρόληψη. Πρόληψη παραμορφώσεων, κατακλίσεων, αλλά κυρίως πρόληψη αναπνευστικών επιπλοκών. Σημαντικό ρόλο στο έργο αυτό παίζει η αναπνευστική φυσικοθεραπεία.

Σκοπός: Καθώς οι αναπνευστικές διαταραχές είναι μια σοβαρή απειλή για τον ασθενή με κάκωση στον νωτιαίο μυελό, στόχος αυτής της εργασίας είναι να αναδείξει την σπουδαιότητα της αναπνευστικής παρέμβασης στους ασθενείς αυτούς, ύστερα από μια εκτενής αξιολόγηση.

Υλικό: Η βιβλιογραφική και άρθρογραφική ανασκόπηση έγινε από γραπτό και ηλεκτρονικό τύπο. Στην ηλεκτρονική αναζήτηση χρησιμοποιήθηκαν οι βάσεις δεδομένων PubMed και Healink. Οι λέξεις κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν ήταν: αναπνευστική φυσικοθεραπεία, αποκατάσταση, κακώσεις νωτιαίου μυελού, παραπληγία, τετραπληγία.

Μέθοδος: Εντοπίστηκαν 93 σχετικά άρθρα από τα οποία τα 33 ήταν σε Full text. Στην συνέχεια προχωρήσαμε σε αποκλεισμό εκείνων που ήταν ελλιπή σε πληροφορίες ή ξενόγλωσσα άρθρα.

Αποτελέσματα: Σύμφωνα με τις έρευνες η αναπνευστική παρέμβαση ποικίλει ανάλογα με το επίπεδο βλάβης του νωτιαίου μυελού. Μετά την ολοκλήρωση της αξιολόγησης του αναπνευστικού συστήματος, ο φυσικοθεραπευτής δημιουργεί το ιδανικό πλάνο θεραπείας. Αυτό στοχεύει κυρίως στην ενδυνάμωση του διαφράγματος μέσω της σπειρομέτρησης, της διαφοροποίησης της θέσης κρεβατιού και τη χρήση βάρους, την κινητικότητα του θώρακα που επιτυγχάνεται με τη θετική πίεση και την γλωσσοφαρυγγική αναπνοή και τέλος την βρογχική υγιεινή που πετυχαίνεται με την συχνή αλλαγή θέσεων, τις πιέσεις, τις δονήσεις, τις κρούσεις και τον βήχα.

Συμπεράσματα: Η παρέμβαση της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας θεωρείται η υπ'αριθμόν ένα θεραπεία για την πρόληψη αναπνευστικών επιπλοκών, τη διατήρηση του ασθενή στην ζωή και την ομαλή αποκατάσταση του, που στόχο έχει την ανεξαρτησία του και την επανένταξη του στην καθημερινότητα.

AA46 ΔΗΓΜΑ ΦΙΔΙΟΥ - 17 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΚΑΝ ΣΤΙΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΤΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΤΡΙΚΑΛΩΝ

Ζήσης Χρήστος, Λώλος Ιωάννης, Καραγεώργος Χαράλαμπος, Θεοδωρούλα Ευτέρπη, Τσιμαπαλής Αθανάσιος, Καλαντζής Κωνσταντίνος, Μυλωνάς Στέφανος

Β' Παθολογική Κλινική Νοσοκομείου Τρικάλων

Εισαγωγή: Τα δήγματα φιδιών αποτελούν συχνό φαινόμενο στις αγροτικές και αστικές περιοχές του νομού Τρικάλων. Το 2015 παρατηρήθηκε μεγάλος αριθμός κρουσμάτων. Στην Ελλάδα διαβίουν 20 είδη φιδιών. Διλητηριώδη και επικίνδυνα αποτελούν μόνο τα 5 είδη οϊαίας. Διλητηριώδη αλλά ακίνδυνα είναι το Αγιόφιδο και ο Σαπίτης, επειδή είναι οπισθόγλυφα.

Σκοπός: Η ανάδειξη της επίπτωσης των δηγμάτων και η ανάγκη παρακολούθησης - νοσηλείας των ασθενών λαμβάνοντας υπ' όψιν την πιθανότητα σοβαρών επιπλοκών.

Υλικό - Μέθοδος: Παρουσιάζονται 17 περιπτώσεις ασθενών (13 άνδρες-4 γυναίκες) ηλικίας 40±10 ετών που νοσηλεύτηκαν στις παθολογικές κλινικές του νοσοκομείου. 12 διέμεναν σε αγροτικές και 5 σε αστικές περιοχές. Όλα τα δήγματα παρουσιάστηκαν από Απρίλιο έως Οκτώβριο (μεγαλύτερη επίπτωση τον Ιούλιο).

Αποτελέσματα: 11 ασθενείς χρειάστηκαν ολιγοήμερη νοσηλεία (≤ 2ημέρες) εμφανίζοντας τοπικά συμπτώματα όπως άλγος, ερυθρήμα ή/και οίδημα γύρω από την περιοχή του δήγματος. Οι υπόλοιποι 6 παρέμειναν νοσηλευόμενοι για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα (Μ.Ο.≈7 ημέρες). Από αυτούς 1 προσεκομίσθη με εικόνα περιφερικής καταπληξίας και οι άλλοι 5 εμφάνισαν οίδημα όλου του μέλους (λεμφαδενίτιδα, λεμφαγγειίτιδα ή/και θρομβοφλεβίτιδα), σε συνδυασμό με διαταραχές ηπκτικού μηχανισμού (αύξηση των Δ-διμερών ή/και πτώση του ινωδογόνου). Απαραίτητη κρίθηκε χορήγηση αντιπηκτικού ορού σε 3 ασθενείς (2 με επώδυνο ταχέως εξελισσόμενο οίδημα και 1 με καταπληξία) και φρέσκου κατεψυγμένου πλάσματος σε 4 περιπτώσεις (με επίμονη υποϊνωδογοναιμία). Όλοι τους εξήλθαν σε καλή γενική κατάσταση.

Συμπέρασμα: Απαιτείται συνεχής επαγρύπνηση και ιδιαίτερη προσοχή τόσο του κοινού σε επίπεδο πρόληψης, όσο και των επαγγελματιών υγείας σε επίπεδο αντιμετώπισης-θεραπείας. Ένα δήγμα φιδιού μπορεί να θεωρηθεί ακίνδυνο, ωστόσο δύναται να εξελιχθεί σε σοβαρότατη και πιθανώς επικίνδυνη για την ζωή κατάσταση.

**AA47 ΟΙ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΒΡΟΥΚΕΛΛΩΣΗΣ ΣΥΧΝΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΖΟΝΤΑΙ
ΩΣ ΟΡΘΟΠΕΔΙΚΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ**

Ζήσης Χρήστος, Λώλος Ιωάννης, Μαρίτσα Δήμητρα, Τσιμπαλής Αθανάσιος, Καραγεώργος Χαράλαμπος, Καλαντζής Κωνσταντίνος, Μυλωνάς Στέφανος

Β' Παθολογική Κλινική Νοσοκομείου Τρικάλων

Εισαγωγή: Η προσβολή των οστών-αρθρώσεων είναι συνηθισμένη επιπλοκή σε όλες τις μορφές της λοίμωξης από βρουκέλλα (ποσοστό >40%). Συνήθεις θέσεις προσβολής είναι οι σπόνδυλοι (οστεομυελίτιδα), οι περολαγόνιες και οι μεγάλες περιφερικές αρθρώσεις (σπητική ή αντιδραστική αρθρίτιδα).

Σκοπός: Η ανάδειξη της παραπλανητικής κλινικής εικόνας που προκαλεί η βρουκέλλωση και η ευαισθητοποίηση της ιατρικής κοινότητας στη λήψη καλού ιστορικού και πληροφοριών για το επάγγελμα.

Ασθενείς - Μέθοδος: Παρουσιάζονται 10 ενδιαφέρουσες περιπτώσεις ασθενών (2 γυναίκες-8 άνδρες) ηλικίας 50±15 ετών με λοίμωξη από βρουκέλλα, που είχαν θεωρηθεί αρχικά ορθοπεδικά περιστατικά και είχαν λάβει αντιφλεγμονώδη αγωγή.

Ασθενείς	Οστεοαρθρικά συμπτώματα	Αρχική διάγνωση
2(δυο)	ωμάλγία	περιαρθρίτιδα ώμου
1(ένας)	αμφοτερόπλευρο άλγος γόνατων	οστεοαρθρίτιδα γόνατων
1(ένας)	Άλγος-διόγκωση ποδοκνημικής άρθρωσης	πιθανό διάστρεμμα ΠΔΚ
1(ένας)	άλγος πτερο-στερνικών αρθρώσεων	πιθανό σύνδρομο Tietze
1(ένας)	αυχεναλγία	αυχενικό σύνδρομο
1(ένας)	οξεία οσφυαλγία	κήλες μεσοσπονδύλιων δίσκων ΟΜΣΣ
2(δυο)	χρόνια οσφυαλγία	σπονδυλοαρθροπάθεια ΟΜΣΣ
1(ένας)	γλουτιαία άλγος	κακκυγοδυνία

Αποτελέσματα: Οι ανωτέρω έπασχαν από βρουκέλλωση και είτε είχαν εντοπισμένη νόσο, είτε τα υπόλοιπα συμπτώματα εμφανίστηκαν αργότερα ή τα είχαν υποβαθμίσει ή τα κάλυπτε η αντιφλεγμονώδη αγωγή. Την υπόνοια την έθετε το επάγγελμα των ασθενών (1 κτηνίατρος, 1 εργάτης σφαγείων, 8 κτηνοτρόφοι). Η διάγνωση στηρίχτηκε στη θετική Wright και σε ανίχνευση ειδικών έναντι της βρουκέλλας αντισωμάτων (IgM&IgG). Το σπινθηρογράφημα αναδείκνυε τις οστεοαρθρικές προσβολές της λοίμωξης. Οι ασθενείς ετέθησαν σε κατάλληλα αντιβιοτικά σχήματα με αποτέλεσμα υποχώρηση των οστεοαρθρικών εκδηλώσεων και λοιπής συμπτωματολογίας.

Συμπεράσματα: Απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή από τους λειτουργούς υγείας, γιατί συχνά βασίζονται μόνο στη συμπτωματολογία προσέλευσης των ασθενών μπορεί να οδηγηθούν σε λανθασμένη διάγνωση.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

AA48 ΒΙΟΗΘΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΣΤΑ ΣΥΓΧΡΟΝΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΕΠΙΤΕΥΓΜΑΤΑ ΤΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

Δρ. Βούβαρη Γεωργία¹, Βούβαρη Ευαγγελία²

¹ Προϊσταμένη Διεύθυνσης Ανωτάτης Εκκλησιαστικής Ακαδημίας Θεσσαλονίκης (Α.Ε.Α.Θ.)

² Θεολόγος Α.Π.Θ., ΜSc Ιστορίας Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Ο αιώνας που πέρασε, χαρακτηρίστηκε ως ο αιώνας των μεγάλων επαναστάσεων στο πεδίο των θεικών επιστημών, της βιοϊατρικής και της βιογενετικής. Η κλασική ηθική, προκειμένου να αντιμετωπίσει τους ηθικούς προβληματισμούς που αναφύονταν από την έκρηξη της προόδου της βιοτεχνολογίας, «γέννησε» το νέο κλάδο της βιοηθικής. Η βιοηθική εξετάζει την ηθική διάσταση των προβλημάτων, που ανακύπτουν από την κλινική εφαρμογή των βιοϊατρικών ερευνών, συνενώνοντας τις βιολογικές επιστήμες με την ηθική και συγκεκριμένα με την συνδρομή ανθρωπιστικών επιστημών, όπως της νομικής, φιλοσοφίας, κοινωνιολογίας, θεολογίας.

Σκοπός: της παρούσας εργασίας είναι το υγειονομικό προσωπικό να ενημερωθεί για τη φύση των σύγχρονων βιοηθικών ζητημάτων και να προβληματιστούν πάνω στις βιοηθικές αρχές που τα διέπουν.

Υλικό - Μέθοδος: Ακολουθήθηκε η ανασκόπηση της τρέχουσας ελληνικής, διεθνούς, διαδικτυακής βιβλιογραφίας και κλασικών πηγών φιλοσοφίας σχετικά με το θέμα αυτό.

Αποτελέσματα: Η γνώση των επαγγελματιών υγείας επί των βιοηθικών προκλήσεων αποτελεί αδήριτη πραγματικότητα, καθώς οι βιοϊατρικές εφαρμογές δεν οδηγούν μόνον σε γέννηση καινοφανών φόβων, διλημμάτων ή αδιεξόδων, αλλά και σε επαναστάσεις των αξιών και κριτηρίων του ανθρώπου.

Συμπεράσματα: «Κάλλιον τὸ προλαμβάνειν ἢ τὸ θεραπεύειν». Τα αποτελέσματα και οι συνέπειες της βιοϊατρικής, όταν είναι αρνητικά, δεν θεραπεύονται. Τα δε προβλήματα της βιοηθικής είναι τόσο ξαφνικά στην εμφάνισή τους και πολύπλοκα στη φύση τους, ώστε ούτε λογικά προβλέπονται, ούτε νομικά περιορίζονται, ούτε και πρακτικά προλαμβάνονται. Η λύση δεν είναι να επιβάλουμε νόμους, ούτε να προσληθίσουμε όρια· η λύση είναι να επιστρέψουμε στις αρχές, τις πνευματικές αξίες και στην ενόραση της θείας προοπτικής του ανθρώπου, που όχι μόνον δεν εκφυλίζουν τον άνθρωπο σε εφήμερη βιολογική παράμετρο, αλλά τον αναδεικνύουν σε αιώνιο πρόσωπο.

AA49 Η ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ ΩΣ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΤΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΚΑΙ Η ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ

Κώστος Γλου-Αθανασίου Ιφιγένεια¹, Πανατζή Ελένη², Τζαναβάρη Αικατερίνη³, Μπαντή Θεοδότα³, Κατσαβούνη Χαρούλα³, Αθανασίου Παναγιώτης³

¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Αθηνών «Κοργιαλένιο-Μπενάκειο» Ε.Ε.Σ.

² Β' Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Αθηνών «Αλεξάνδρα»

³ Ρευματολογική Κλινική, Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος»

Η συστηματική σκλήρυνση είναι συστηματική νόσος του συνδετικού ιστού που χαρακτηρίζεται από προσβολή του δέρματος, των πνευμόνων και άλλων οργάνων. Σήμερα, μελετάται το πρόβλημα της οστεοπόρωσης στη συστηματική σκλήρυνση (Marot et al, Oncotarget 2015) και φαίνεται ότι συνοδεύεται από αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καταγμάτων (Lai et al, Ann Rheum Dis 2015).

Σκοπός της εργασίας είναι η αποτύπωση της σχέσης της συστηματικής σκλήρυνσης με την οστεοπόρωση στους ασθενείς που παρακολουθούνται σε μια οργανωμένη ρευματολογική κλινική - single center experience.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 39 ασθενείς με συστηματική σκλήρυνση, 36 γυναίκες και 3 άνδρες, ηλικίας 21-78, (mean±SEM) 55.64±2.31 ετών. Η διάρκεια νόσου ήταν 3-34 (mean±SEM) 11.35±1.52 έτη. Στους ασθενείς έγινε πλήρης κλινικός και παρακλινικός έλεγχος και μετρήθηκε η οστική πυκνότητα στη σπονδυλική στήλη και στο αριστερό και δεξιό ισχίο. Από τους 39 ασθενείς με συστηματική σκλήρυνση που μελετήθηκαν 20 έφεραν δακτυλικά έλκη και 26 είχαν πνευμονική προσβολή.

Αποτελέσματα: Στην ομάδα των ασθενών με συστηματική σκλήρυνση, η οστική πυκνότητα στην οσφυϊκή μείρα της σπονδυλικής στήλης ήταν -2.42±0.30, στο αριστερό ισχίο -2.29±0.20 και στο δεξιό ισχίο -2.34±0.19. Από τους ασθενείς με συστηματική σκλήρυνση 10 είχαν οστεοπόρωση και 9 είχαν οστεοπενία.

Συμπεράσματα: Η οστεοπόρωση φαίνεται ότι είναι κύρια εξωαρθρική οστική εκδήλωση των αυτοανώσων νοσημάτων του συνδετικού ιστού. Φαίνεται, από τα αποτελέσματα της παρούσας εργασίας αλλά και από πρόσφατες δημοσιεύσεις ότι μπορεί να παρατηρείται οστεοπόρωση σε ασθενείς με συστηματική σκλήρυνση. Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίδεται στην αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης σε ασθενείς με συστηματική σκλήρυνση, λόγω των γαστρεντερικών εκδηλώσεων της νόσου, που καθιστούν δύσκολη τη χορήγηση διφωσφονικών από το στόμα.

AA50 ΟΣΤΕΟΠΩΡΩΣΗ ΚΑΙ ΕΚΤΟΠΗ ΟΣΤΕΟΠΟΙΗΣΗ. ΔΥΟ ΟΨΕΙΣ ΤΗΣ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗΣ ΣΠΟΝΔΥΛΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ

Κώστογλου-Αθανασίου Ιφιγένεια¹, Πανταζή Ελένη², Τζαναβάρη Αικατερίνη³, Μπαντή Θεοδότη³, Κατσαβούνη Χαρούλα³, Αθανασίου Παναγιώτης³

¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Αθηνών «Κοργιαλένιο-Μπενάκειο» Ε.Ε.Σ.

² Β' Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Αθηνών «Αλεξάνδρα»

³ Ρευματολογική Κλινική, Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος»

Η αγκυλοποιητική σπονδυλαρθρίτιδα (ΑΣ) είναι συστηματική αυτοάνοση φλεγμονώδης νόσος του συνδετικού ιστού που προσβάλλει τις ενθέσεις και προκαλεί την εμφάνιση συνδεσμοφύτων στη σπονδυλική στήλη. Η νόσος παρά το ότι συνοδεύεται και χαρακτηρίζεται από οστεοπαραγωγική διεργασία, ωστόσο φαίνεται ότι σχετίζεται με οστεοπόρωση και σπονδυλικά κατάγματα.

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας είναι η εκτίμηση της οστικής μάζας ασθενών με ΑΣ.

Μέθοδοι: Σε ομάδα 81 ασθενών, 61 άνδρες και 20 γυναίκες με ΑΣ, ηλικίας 28-78 (mean±SEM) 51.83±1.25 ετών, με διάρκεια νόσου 2-40 έτη (mean±SEM) 16.35±1.09 έτη, μετρήθηκε η οστική πυκνότητα σε 3 σημεία του σκελετού, την ΟΜΣΣ, το αριστερό και το δεξιό ισχίο. Ο δείκτης ενεργότητας της ΑΣ BASDAI ήταν 2.0-9.0 (mean±SEM) 4.8±0.55. Ο δείκτης BASDAI ήταν 4.97±0.6 και 4.1±1.6 στους άνδρες και τις γυναίκες, αντίστοιχα. Η οστική πυκνότητα μετρήθηκε με DEXA. Η στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων έγινε με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS19.

Αποτελέσματα: Η οστική πυκνότητα των ασθενών στην ΟΜΣΣ όπως αυτή εκτιμήθηκε με το T score ήταν -2.13±0.18 (mean±SEM) και στο αριστερό ισχίο -1.96±0.12. Η οστική πυκνότητα των ανδρών ήταν -2.29±0.23 στην ΟΜΣΣ και -2.12±0.15 στο αριστερό ισχίο και των γυναικών -1.67±0.24 και -1.88±0.23 στην ΟΜΣΣ και στο αριστερό ισχίο, αντίστοιχα. Μεταξύ των ανδρών ασθενών 30 είχαν οστεοπόρωση, 16 οστεοπενία και 15 φυσιολογική οστική πυκνότητα. Μεταξύ των γυναικών 10 είχαν οστεοπόρωση, 4 οστεοπενία και 6 φυσιολογική οστική πυκνότητα.

Συμπεράσματα: Η ΑΣ φαίνεται να προσβάλλει το οστό και να σχετίζεται με την ελάττωση της οστικής μάζας και την εμφάνιση οστεοπόρωσης και οστεοπενίας στους ασθενείς. Η ταυτόχρονη παρουσία έκτοπης οστεοποίησης και οστεοπόρωσης χαρακτηρίζουν την αγκυλοποιητική σπονδυλαρθρίτιδα.

AA51 ΚΝΗΣΜΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΧΟΛΙΚΗ ΚΙΡΡΩΣΗ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΤΑΝ ΣΕ ΠΟΜΦΟΛΥΓΩΔΕΣ ΠΕΜΦΙΓΟΕΙΔΕΣ

Ζήσης Χρήστος¹, Μαρτίσα Δήμητρα¹, Θεοδωρούλα Ευτέρπη¹, Καραγεώργος Χαράλαμπος¹, Λώλος Ιωάννης¹, Οικονόμου Δημήτριος¹, Λεβέντης Νικόλαος², Μυλωνάς Στέφανος¹

¹ Β' Παθολογική Κλινική Νοσοκομείου Τρικάλων

² Νοσηλευτική Υπηρεσία Νοσοκομείου Τρικάλων

Εισαγωγή: Η διερεύνηση του κνησμού, ενός μη απειλητικού για τη ζωή αλλά ενοχλητικού συμπτώματος, ανήκει στα πιο ενδιαφέροντα θέματα της κλινικής ιατρικής. Περιλαμβάνει τόσο δερματολογικές ασθένειες όσο και νόσους εσωτερικής παθολογίας.

Σκοπός: Παρουσίαση ασθενούς με κνησμό μη οφειλόμενο σε υποκείμενη πρωτοπαθή χολική κίρρωση ή άλλα προφανή αίτια, αλλά σε πομφολυγώδες πεμφιγοειδές (αυτοάνοσο δερματικό νόσημα). Εμφανίζεται με μη-πομφολυγώδη/πρόδρομο και πομφολυγώδη μορφή. Στην πρώτη, υπάρχει κνησμός ή/και δερματικό εξάνθημα (έκζεμα/κνιδωση), που συχνά οδηγεί σε λανθασμένες διαγνώσεις.

Υλικό - Μέθοδος: Γυναίκα, 83 ετών με ιστορικό πρωτοπαθούς χολικής κίρρωσης (ΠΧΚ), ισχαιμικής μυοκαρδιοπάθειας και κατάθλιψης εμφανίζει γενικευμένο-βασανιστικό κνησμό από 4μήνου, μη ανταποκρινόμενο στα αντιισταμινικά. Ακολουθεί εμφάνιση κνιδωτικού εξανθήματος, παρουσία δρυφάδων. Τα ανωτέρω αποδόθηκαν στην ΠΧΚ, οπότε αυξήθηκε η δόση του ουρσοδεοξυχολικού-οξέος και προστέθηκε χολεσταυραμίνη. Η μη-ύφεση της συμπτωματολογίας και η απουσία χολόστασης οδήγησαν τη διαγνωστική-σκέψη σε άλλες αιτίες, όπως γεροντικός ή ψυχογενής κνησμός. Ακολούθησε νοσηλεία σε Τριτοβάθμιο Νοσοκομείο απ' όπου λόγω πωσινοφιλίας, αυξημένων IgE και αρνητικού λοιπού ελέγχου εξήλθε ως πάσوخουσα πιθανώς από υπερπωσινοφιλικό σύνδρομο. Τον τελευταίο μήνα, εμφάνισε έντονα οίδημα κάτω άκρων με ερυθρότητα και μεγάλες φυσαλίδες που αποδόθηκαν σε καρδιακή ανεπάρκεια και δερματοπάθεια εκ στάσεως. Χορηγήθηκαν υψηλές δόσεις φουροσεμίδης, χωρίς ανταπόκριση.

Αποτελέσματα: Η ασθενής υπεβλήθη σε βιοψία δέρματος κάτω άκρου και ανασοφθορισμό που έδειξε πομφολυγώδες πεμφιγοειδές. Έλαβε θεραπεία με κορτικοστεροειδή με θεαματική βελτίωση.

Συμπέρασμα: Στην ιατρική το προφανές δεν είναι πάντοτε σωστό και το σύνθετο δεν αποτελεί πάντοτε κανόνα. Η βιοψία δέρματος αν και δεν κρίνεται πάντα απαραίτητη, συχνά είναι χρήσιμη στη διάγνωση νοσημάτων με κνησμό. Ωστόσο, δεν πρέπει ποτέ να προηγείται της κλινικής διαφοροδιάγνωσης.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

AA52 ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΑΥΤΟΑΝΟΣΙΑΣ ΜΕ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑ - ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Ανδρέας Τοφαρίδης¹, Μόνικα Σταμπολίδου¹, Ανδρέας Κωστής¹, Νικηφόρου Δήμητρα², Εμμέλεια Βουνού¹

¹ Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Λεμεσού - Κύπρος

² Ρευματολόγος, Γ.Ν. Λεμεσού - Κύπρος

Ασθενής 70 ετών με ατομικό ιστορικό αρτηριακής υπέρταση, ουρικής αρθρίτιδας, κολικής μαρμαρυγής, χρόνιας καπνιστής και αλκοολικός. Οικογενειακό ιστορικό: Ca παχέος εντέρου (αδερφός) ΣΕΛ (αδερφή). Προσήλθε στο ΤΕΠ με πυρετό 38,5, συνοδό ρίγος, ξηρό βήχα από 10ημέρου, απώλεια 10 kg το τελευταίο εξάμηνο, απώλεια όρεξης, αρθραλγίες στις κατά γόνυ αρθρώσεις άμφω. Κατά την κλινική εξέταση, παρουσίαζε μείωση αναπνευστικού ψιθυρίσματος στο αριστερό μέσο και κάτω πνευμονικό πεδίο, με εκπνευστικό συριγμό. Λοιπή κλινική εξέταση, χωρίς παθολογικά ευρήματα. Στον εργαστηριακό έλεγχο ανευρέθηκε μια αναιμία ορθόχρωμη ορθοκυτταρική με υψηλούς δείκτες φλεγμονής. Η α/α θώρακα έδειξε πύκνωση στη βάση του αριστερού πνεύμονα, με ασαφопоίηση και των δύο πλευροδιαφραγματικών γωνιών, λόγω παρουσίας υγρού, όπως μας επιβεβαίωσε ο υπερηχογραφικός έλεγχος. Έγινε εισαγωγή ως λοίμωξη αναπνευστικού και του χορηγήθηκε η δέουσα φαρμακευτική αγωγή (κεφτριαξόνη και αζιθρομυκίνη). Ο έλεγχος για πιθανά παθογόνα ήρθε αρνητικός.

Μετά την υποχώρηση του πυρετού, ο ασθενής έγινε εξιτήριο, έχοντας συμπληρώσει δέκα μέρες αντιβίωσης. Προσήλθε ξανά μετά από δέκα μέρες, με μεγάλη εξιδρωματική συλλογή αριστερά, που καταλάμβανε πέραν του ενός τρίτου του πνεύμονα. Έγινε εκκενωτική παρακέντηση με αφαίρεση 1500 ml υγρού, το οποίο αναδείχθηκε εξιδρωματικό. Η κυτταρολογική εξέταση ανέδειξε πωσινοφιλική πλειρίτιδα. Το υπερηχογράφημα καρδιάς, ανέφερε μικρή περικαρδιακή συλλογή. Ακολούθησε πλήρης έλεγχος εξιδρωματικής συλλογής: Mantoux (-), καλλιέργεια πτύελων (-), AFBs (-). Έγινε βρογχοσκόπηση η οποία δεν είχε παθολογικά ευρήματα και ακολούθως διενεργήθηκε βιοψία υπεζωκότα. Στάλθηκε πλήρης ανοσολογικός έλεγχος: p ANCA (-), c ANCA(-), ολικά αντικαρδιολιπινικά IgG/M/A (-), β2 γλυκοπρωτεΐνη (-), ANA (+), anti-RO, anti - LA (+), C3,C4: κφ, RF (-). Λόγω υποτροπής της εξιδρωματικής πλευριτικής συλλογής παρά τις εκκενωτικές παρακεντήσεις, ο ασθενής τέθηκε σε κορτιζόνη. Τα συμπτώματα υποχώρησαν και σε αξονική θώρακα δεν βρέθηκε υποκείμενη παθολογία από τον πνεύμονα. Ο ασθενής παρακολουθείται στα εξωτερικά ιατρεία, ως πιθανό αυτοάνοσο νοσήμα, πιθανό ΣΕΛ.

Κατά την παρακολούθηση του ο ασθενής εμφάνισε εντός τριμήνου διαταραχές κενώσεων. Έγινε κολοσκόπηση από την οποία ανευρέθηκε μέγιστο διαφοροποίησης αδενοκαρκίνωμα σιγμοειδούς (TisNOM0), το οποίο και αφαιρέθηκε χειρουργικά. Επιπρόσθετα, παρουσίασε κακοήθη εξαλλαγή σπίλου στην κροταφική χώρα, ο οποίος αφαιρέθηκε χειρουργικά.

Συμπεράσματα:

- Ο ΣΕΛ μπορεί να εκδηλωθεί με μόνο εύρημα την εξιδρωματική υπεζωκοτική συλλογή σε ηλικιωμένα άτομα.
- Συνύπαρξη αυτοανασίας και κακοήθειας (ακόμη και με δυο πρωτοπαθείς καρκίνους) είναι πιθανή, ιδίως αν υπάρχει θετικό οικογενειακό ιστορικό.

AA53 ΟΞΕΙΑ ΕΓΚΑΡΣΙΑ ΜΥΕΛΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ

Κοτσιαρή Χριστίνα, Πασκαλής Γεώργιος, Φουτσιτσάκης Δήμος, Κατσούναρος Μάριος, Δαγληλέης Λουκάς

Παθολογική Κλινική Γ.Ν. «Γ. Παπανικολάου» Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος (ΣΕΛ) είναι ένα αυτοάνοσο νόσημα το οποίο μπορεί να αναπτύξει ποικίλες νευρολογικές εκδηλώσεις. Η οξεία εγκάρσια μυελίτιδα (OEM) είναι μια σπάνια νευρολογική επιπλοκή του ΣΕΛ που αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα μπορεί να οδηγήσει σε μόνιμη αναπηρία.

Σκοπός: Παρουσίαση περίπτωσης ασθενούς με ΣΕΛ και OEM που ανταποκρίθηκε επαρκώς στη θεραπεία με ενδοφλέβια στεροειδή και κυκλοφωσφαμίδη.

Υλικό: Γυναίκα ασθενής ηλικίας 42 ετών, με ιστορικό ΣΕΛ, εισήχθη στη κλινική μας λόγω αιφνίδιας εγκατάστασης αδυναμίας κάτω άκρων, απώλειας επιπολής αισθητικότητας και απώλειας ελέγχου των σφιγκτήρων του ορθού και της ουροδόχου κύστεως.

Μέθοδος: Από τον απεικονιστικό έλεγχο με μαγνητική τομογραφία (MRI) θωρακο-οσφυϊκής μοίρας σπονδυλικής στήλης, διαπιστώθηκε εκτεταμένη βλάβη του νωτιαίου μυελού (Θ3-Θ8) συμβατή με OEM. Η ασθενής υποβλήθηκε επειγόντως σε ανοσοκατασταλτική αγωγή με ενδοφλέβια χορήγηση 1gr μεθυλπρεδνιζολόνης για 5 ημέρες και 1gr κυκλοφωσφαμίδης.

Αποτελέσματα: Η ασθενής εμφάνισε σταδιακή βελτίωση της συμπτωματολογίας και εξήλθε περιπατητική την εικοστή ημέρα, με κορτιζόνη από το στόμα και μηνιαίες ώσεις κυκλοφωσφαμίδης. Ανέκτησε πλήρη έλεγχο των σφιγκτήρων τον 3^ο μήνα ενώ η κινητική και αισθητική διαταραχή των κάτω άκρων αποκαταστάθηκαν τον 5^ο μήνα. Επαναληπτική MRI που διεξήχθη τον 5^ο μήνα έδειξε πλήρη υποχώρηση της βλάβης του νωτιαίου μυελού. Ένα έτος μετά, παραμένει το ευνοϊκό αποτέλεσμα λαμβάνοντας χαμηλή δόση κορτιζόνης, υδροξυκλωροκίνη και ενδοφλέβιες ώσεις κυκλοφωσφαμίδης ανά τρίμηνο.

Συμπέρασμα: Η OEM πρέπει να είναι στο μυαλό κάθε κλινικού γιατρού σαν μια σπάνια επιπλοκή του ΣΕΛ. Η έγκαιρη διάγνωση και εφαρμογή επιθετικής ανοσοκατασταλτικής θεραπείας φαίνεται να είναι κρίσιμης σημασίας για ένα θετικό κλινικό αποτέλεσμα αποτρέποντας την αναπηρία.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

ΑΑ54 ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΣΥΜΒΑΜΑΤΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΚΑΙ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΣΤΗΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΜΟΝΑΔΑ (ΣΜ)

Πεταλωτή Στεργιανή^{2,3}, Χατζητόλιος Απόστολος¹, Κανέλλος Ηλίας^{1,2}, Καζάκος Κυριάκος³, Παπακωνσταντίνου Νικόλαος¹, Χρήστου Μαρία¹, Γιαννακάκης Κωνσταντίνος², Κουφοπούλου Στυλιανή², Γαρρουφαλίδου Νικολέτα², Κατσαβούνη Δέσποινα², Κελεμπέκογλου Πάρις², Σαββόπουλος Χρήστος¹

¹ Α΄ Προπαιδευτική Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

² Στεφανιαία Μονάδα, Καρδιολογική Κλινική Γ.Ν. Σερρών

³ Τμήμα Νοσηλευτικής ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Οι διαστάσεις επιδημίας που έχουν λάβει η παχυσαρκία, ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ), καθώς κι η προσδευτική αύξηση του μέσου όρου ζωής και κατά συνέπεια της γήρανσης του πληθυσμού, είναι οι κύριοι παράγοντες αύξησης του επιπολασμού των Καρδιαγγειακών Νοσημάτων(ΚΝ).Ιδιαίτερη αναφορά γίνεται επίσης και σε ασθενείς με προδιαβήτη,ο οποίος συνήθως διαδράμει υποκλινικά,χωρίς εμφανή κλινική συμπτωματολογία.

Σκοπός - Μεθοδολογία: Η διερεύνηση των Καρδιαγγειακών Συμβαμάτων κατά το τρίμηνο Μαρτίου - Μαΐου τους έτους 2015 στη ΣΜ ενός Επαρχιακού Γενικού Νοσοκομείου και αφορούσε άτομα με ΣΔ και με Προδιαβήτη. Ο έλεγχος περιλάμβανε ηλεκτροκαρδιογράφημα, υπέρηχο καρδιάς, βιοχημικές αιματολογικές εξετάσεις για εντοπισμό κινητοποίησης μυοκαρδιακών ενζύμων ενδεικτικών μυοκαρδιακής ισχαιμίας, όπως επίσης και μέτρηση σακχάρου του αίματος για την εύρεση νεοδιαγνωσθέντων προδιαβητικών και διαβητικών ατόμων. Μελετήθηκε επίσης η εκβαση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων στους ασθενείς αυτούς.

Αποτελέσματα: Κύρια αιτία εισαγωγής στην ΣΜ, στους διαβητικούς, και στους προδιαβητικούς, ήταν κυρίως το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΟΕΜ) στο ανδρικό φύλο σε ποσοστό 19,5% και η κολπική μαρμαρυγή(ΚΜ) σε ποσοστό 13,8%, ενώ στο γυναικείο φύλο το ποσοστό του ΟΕΜ ήταν 12,7% και της ΚΜ 23,8%. Σε σχέση με την ηλικία, τα μεγαλύτερα ποσοστά στο ΟΕΜ εντοπιζονταν στις ηλικίες 50-59 ετών, ενώ της ΚΜ στην ηλικία 70-79 ετών, ανεξάρτητα από το φύλο. Όσον αφορά την έκβαση σε ημέρες νοσηλείας, στο μεγαλύτερο ποσοστό των ατόμων, ήταν παρόμοιο και στα δύο φύλα, ενώ ο μέσος χρόνος νοσηλείας στην ΣΜ ήταν δύο ημέρες και στην συνέχεια οι ασθενείς μεταφέρονταν για την νοσηλεία τους στην καρδιολογική κλινική. Το 41,8% εκ των νοσηλευόμενων στην ΣΜ και στη καρδιολογική κλινική, ανεξαρτήτως φύλου, διακομίσθηκε σε επεμβατικό κέντρο για περαιτέρω θεραπευτική αντιμετώπιση και ο θάνατος ως έκβαση αφορούσε κυρίως το γυναικείο φύλο έναντι του ανδρικού.

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη αποδεικνύει ότι εκτός από τη γνωστή συσχέτιση μεταξύ ΣΔ και στεφανιαίας νόσου (ΣΝ) και ο προδιαβήτης, ο οποίος διαδράμει υποκλινικά, συσχετίζεται θετικά με την εμφάνιση ΣΝ σε ασθενείς, οι οποίοι νοσηλεύονται σε ΣΜ. Η παραγωγική ηλικία (50-59) αποτελεί την ηλικιακή ομάδα με το μεγαλύτερο ποσοστό σε ΟΕΜ ενώ οι υπερήλικες (70-79) για την ΚΜ. Περίπου οι μισοί ασθενείς με ΟΕΜ αντιμετωπίζονται περαιτέρω είτε με αγγειοπλαστική, είτε με αορτο-στεφανιαία παράκαμψη ενώ η πρόγνωση ήταν δυσμενέστερη στις γυναίκες έναντι των ανδρών. Κρίνεται λοιπόν αναγκαία η έγκαιρη ανίχνευση των διαβητικών και των προδιαβητικών ασθενών και η αποτελεσματική αντιμετώπιση τους, από το ιατρικό και το νοσηλευτικό προσωπικό, καθώς και η ενίσχυση της συνεργασίας καρδιολόγων και διαβητολόγων, ώστε να μειωθούν τα καρδιαγγειακά συμβλήματα και οι επιπλοκές τους στον Ελληνικό πληθυσμό.

AA55 ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ ΔΙΑΣΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΠΟΥ ΕΛΑΜΒΑΝΕ ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΑ ΔΑΒΙΓΑΤΡΑΝΗ (PRADAXA)

Κανέλλος Ηλίας^{1,2}, Αντωνίου Αντώνιος², Τσινόπουλος Γεώργιος², Γιανναδάκη Μαρία², Δήμου Βασίλειος², Τσακαλίδης Κωνσταντίνος², Σέρτης Θεμιστοκλής², Καβακοπούλου Γεωργία^{1,2}, Παναγιώτου Βικτώρια², Τσαμτσίδα Χρυσάνθη², Κουμπαρούδης Ιωάννης², Χατζητόλιος Απόστολος¹

¹ Α΄ Προπαιδευτική Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

² Στεφανιαία Μονάδα, Καρδιολογική Κλινική Γ.Ν. Σερρών

Εισαγωγή: Τα οξεία στεφανιαία σύνδρομα (ΟΣΣ) χαρακτηρίζονται από αυξημένη θνησιμότητα και θνητότητα, ενώ ο αριθμός των ασθενών που προσέρχονται στα τμήματα επείγοντων περιστατικών με ΟΣΣ συνεχώς αυξάνει. Ελάχιστα βιβλιογραφικά δεδομένα αναφέρονται στην περίπτωση που ενώ είναι αναγκαία η θρομβόλυση, η φαρμακευτική αγωγή που ελάμβανε ο ασθενής με αντιπηκτικά, αποτελεί αντένδειξη για θρομβόλυση;

Περιγραφή του Περιστατικού: Ασθενής 80 ετών προσήλθε στο Τμήμα Επείγοντων Περιστατικών μετά από παραπομπή από Κέντρο Υγείας, αιτιώμενος από τετραώρου άτυπο νυχτώδες μεσοπλεύριο άλγος στο αριστερό ημιθώρακιο, χωρίς αντανάκλαση και χωρίς να μεταβάλλεται με τις κινήσεις. Από το ιστορικό του: σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ για τον οποίο δεν ελάμβανε αγωγή, αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, χρόνια κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ), νόσος των καρωτιδίων άμφω με μη κριτικές στενώσεις και υπερπλασία προστάτου. Ελάμβανε olartan plus 20/12.5 1x1, lopressor 100 ¼ x 1, xatral OD 1x1, lipromin 20 1x1, Pradaxa 110 1x2. ΗΚΓ ΚΜ, χωρίς εικόνα μυοκαρδιακής ισχαιμίας. Μυοκαρδικά ένζυμα φυσιολογικά. Κλινική εξέταση: χωρίς παθολογικά ευρήματα. Ευρήματα υπερήχου: EF=60% (Επί ΚΜ), λοιπά κ.φ, χωρίς εικόνα υποκινησίας. Αμέσως πριν την νοσηλεία του ο ασθενής είχε λάβει την βραδινή αγωγή του για την ΚΜ με Δαβιγατράνη (pradaxa 110mg). Δύο ώρες μετά την νοσηλεία του ο ασθενής παρουσίασε συγκοπτικό επεισόδιο στην νηρέα ενώ ήταν κλινήρης, που συνοδεύτηκε από πτώση του στο έδαφος χωρίς κάκωση ή θλάση. Ο ασθενής παρουσίασε απώλεια αισθήσεων μετά το συγκοπτικό επεισόδιο διάρκειας 2-5 sec και στην συνέχεια ανέκτησε τις αισθήσεις του αναφέροντας ότι έχει έντονη εφίδρωση και έντονο θωρακικό άλγος. Μεταφέρθηκε επείγοντως στην στεφανιαία μονάδα όπου και παρουσίασε αιμοδυναμική αστάθεια (38 σφύξεις/λεπτό) και ΑΠ 70/50 mm/Hg. Στο ΗΚΓ παρουσίασε εικόνα κατώτερου εμφράγματος με ανάσπαση του ST>2mm στις απαγωγές ΙΙ, ΙΙ και AVF και κατάσπαση ST στις Ι και AVL. Λόγω της αιμοδυναμικής του κατάρρευσης αποφασίσθηκε να του χορηγηθεί Ρεπελλάση (Rapilisyl) iv. Η Ραπελλάση χορηγείται σε δύο δόσεις, με διαφορά 30 λεπτών. Μετά από 5 λεπτά από την χορήγηση της πρώτης δόσης της θρομβόλυσης, οι ανασπασίες και οι κατασπασίες αποκαταστάθηκαν απότομα στο φυσιολογικό, οι σφύξεις ανήλθαν στις 70/min και η πίεση στο 120/80 mm/Hg και ο ασθενής κατέστη αιμοδυναμικά σταθερός. Δεύτερη δόση δεν χορηγήθηκε και ο ασθενής παρέμεινε αιμοδυναμικά σταθερός και ασυμπτωματικός.

Συμπέρασμα: Σύμφωνα με την βιβλιογραφία δεν υπάρχουν οδηγίες, που αφορούν την ασφαλή χορήγηση θρομβόλυσης σε ασθενή που λαμβάνει ήδη νεότερα αντιπηκτικά (dabigatran-Pradaxa), (rivaroxaban -Xarelto) και (apixaban-Eliquis). Ασφαλής χορήγηση θεωρείται μόνο η θρομβόλυση μετά το πέρας 8 ωρών από την χορήγηση pradaxa. Στην περίπτωση του συγκεκριμένου ασθενούς, λόγω της αιμοδυναμικής του κατάρρευσης, ελήφθη η απόφαση χορήγησης θρομβόλυσης παρά το ότι πριν 2 ώρες είχε λάβει pradaxa 110mg. Ίσως η συγχορήγηση νεότερων αντιπηκτικών και θρομβόλυσης είναι ασφαλής, η θρομβόλυση είναι πιο αποτελεσματική και τα ΟΣΣ έχουν καλύτερη πορεία. Περαιτέρω μελέτες πρέπει να γίνουν, ώστε να τεκμηριωθούν τα παραπάνω, ιδίως εν αναμονή της κυκλοφορίας αντιδότητων των νεότερων αντιπηκτικών.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

AA56 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΤΙΣ ΒΑΡΟΠΟΔΟΜΕΤΡΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ ΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ. ΧΡΗΣΗ ΚΑΤΑΛΛΗΛΩΝ ΥΠΟΔΗΜΑΤΩΝ ΒΕΛΤΙΩΣΗΣ ΤΩΝ ΒΑΡΟΠΟΔΟΜΕΤΡΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΩΣ ΜΕΣΟ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑΣ ΕΛΚΩΝ ΤΩΝ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ

Κανέλλος Ηλίας¹, Tesfaye Addo¹, Πετρίδου Μαρία^{1,4}, Τσιμπήρης Χρήστος¹, Καμαράτος Αλέξανδρος³, Κώνας Χρήστος³, Αγγελίδη Αγγελική³, Παπαθανασίου Γεώργιος³, Καϊάφα Γεωργία², Σαββόπουλος Χρήστος¹, Tesfaye Solomon², Χατζητόλιος Απόστολος¹

¹ Α΄ Προπαιδευτική Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

² Department of Diabetic Medicine, Royal Hallamshire Hospital, University of Sheffield

³ Γατρείο Διαβητικού Ποδιού, Διαβητολογικό Κέντρο ΤΖΑΝΕΙΟΥ Νοσοκομείου Πειραιά

⁴ Τμήμα Φυσικοθεραπείας ΑΤΕΙ Αθηνών

Εισαγωγή: Οι διαβητικοί παρουσιάζουν συχνά νευροπάθεια και ελάχιστα δεδομένα υπάρχουν στην βιβλιογραφία σχετικά με την φυσιολογική πελματιαία φόρτιση στους διαβητικούς. Η νευροπάθεια εκδηλώνεται με αισθητικοκινητική απώλεια στα κάτω άκρα, εκτροπή του βηματισμού από το φυσιολογικό και παθολογική ανακατομή των πελματικών πιέσεων, τόσο κατά την όρθια στάση του σώματος, όσο και κατά το βάδισμα. Η αξιολόγηση των βαροποδομετρικών παραμέτρων είναι σημαντική, ώστε να προβλεφθούν πιθανά σχηματιζόμενα έλκη στα κάτω άκρα διαβητικών με υποκλινική νευροπάθεια. Επιπρόσθετα σύμφωνα με νεώτερες μελέτες η διόρθωση της αναμίας στους διαβητικούς είναι δυνατόν να συμβάλει στην πρόληψη και την ταχύτερη επούλωση των εν λόγω ελκών.

Σκοπός μελέτης: Με την παρούσα μελέτη ερευνάται αν η εφαρμογή χρησιμοποιήσιμων κατάλληλων υποδημάτων, διορθώνει τις βαροποδομετρικές παραμέτρους, με στόχο να προληφθούν τα έλκη στα κάτω άκρα των διαβητικών και να συνδράμει με αυτόν τον τρόπο στην πρώιμη διάγνωση και πρόληψη πιθανών ακρωτηριασμών.

Υλικό μέθοδος: 60 άτομα με ΣΔ και μέσο όρο ηλικίας 50-60 χρονών, τα οποία χωρίστηκαν σε δύο ομάδες:μία 30 ατόμων χωρίς υποδήματα διαβητικού και μία 30 επίσης ατόμων με υποδήματα διαβητικού. 20 άτομα με ελεύθερο ιστορικό χρησιμοποιήθηκαν ως ομάδα ελέγχου.

Τα άτομα και των τριών ομάδων υπεβλήθησαν στις παρακάτω μετρήσεις:

1. Υπολογισμός Δείκτη Μάζας Σώματος (Body mass index)
2. Δοκιμασία Νευρικής Αγωγιμότητας (Nerve Conduction Test)
3. Ηλεκτρομιογράφημα (Electromyography)
4. Δοκιμασία Αξιολόγησης καρδιαγγειακής αυτόνομου νευροπάθειας (CAN Evaluation tests)
5. Πελματογράφημα για τις βαροποδομετρικές παραμέτρους με χρήση ηλεκτρονικής πλατφόρμας πίεσης και κατάλληλου λογισμικού ανάλυσης των δεδομένων.
6. Doppler φλεβών και αρτηριών κάτω άκρων
7. Καμπύλη Σακχάρου(Δοκιμασία Ανοχής Γλυκόζης-Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη)
8. Προσδιορισμός αιματοκρίτη (Hct) και αιμοσφαιρίνης (Hgb)
9. MNSI (εκτίμηση και αξιολόγηση της περιφερικής νευροπάθειας, Michigan Neuropathy Screening Instrument). (Achilles reflex, vibration sensitivity test, nylon monofilament 10g).

Μελετήθηκε η ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ του βαθμού νευροπάθειας και της μεταβολής των φυσιολογικών βαροποδομετρικών παραμέτρων. Επίσης παρατηρήθηκε εάν η χρήση υποδημάτων διαβητικού με κατάλληλα διαμορφωμένο πέλμα, που διορθώνει τις βαρομετρικές παραμέτρους, προφυλάσσει από την δημιουργία ελκών και κατά συνέπεια από ακρωτηριασμούς των κάτω άκρων.

Βαροποδομετρική αξιολόγηση: Η βαροποδομετρική αξιολόγηση θα πραγματοποιηθεί με την χρήση ειδικής πλατφόρμας μέτρησης πελματικών πιέσεων, μήκους 4 μέτρων στην οποία τα άτομα μπορούν να βαδίσουν.

Οι βαροποδομετρικές μεταβλητές που θα εκτιμηθούν είναι οι εξής:

- i) Μέγιστη πελματική πίεση (peak plantar pressure)
- ii) Χρόνος στάσης σώματος (stance time)
- iii) Ποσοστό χρόνου πελματικής επαφής (percentage of contact time)
- iv) Ποσοστό επαφής της πελματικής επιφάνειας (percentage of contact area)
- v) Λόγος πελματικής πίεσης χρόνου επαφής (pressure-time integral)

Δοκιμασία Νευρικής Αγωγιμότητας (Nerve Conduction Test): Χρησιμοποίηση της συσκευής και του λογισμικού NC-stat/DPN check (Sural Nerve Conduction and DPN assessment)(Medicinn Medical Innovations).

Υποδήματα διαβητικού: Κατασκευές ειδικά διαμορφωμένα πέλματα και υποδήματα(Anesini Frontis Medical) ανά ασθενή με βάση τις απαραίτητες στατικές και δυναμικές βαροποδομετρικές διορθώσεις των μεταβλητών, σύμφωνα με τις μετρήσεις του πελματογράφου.

Στατιστική Ανάλυση: Η στατιστική ανάλυση θα γίνει με τη βοήθεια του υπολογιστικού προγράμματος στατιστικής SPSS 17.0. Για όλους τους στατιστικούς ελέγχους θα χρησιμοποιηθεί επίπεδο σημαντικότητας (p-value) 5% (0,05).

Αποτελέσματα: Βρέθηκε στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση(P<0.05) μεταξύ του βαθμού της νευροπάθειας και αλλοιώσεων των βαροποδομετρικών παραμέτρων. Από τους ασθενείς χωρίς υποδήματα διαβητικού, οι 8 παρουσίασαν έλκη στην πελματιαία επιφάνεια του άκρου πόδα, 4 παρουσίασαν έλκη σε άλλα σημεία εκτός πελματικής επιφάνειας και 2 υπέστησαν ακρωτηριασμό του μεγάλου δακτύλου και του τρίτου δακτύλου του άκρου πόδα αντίστοιχα. Από τους ασθενείς που είχαν υποδήματα μόνο 2 παρουσίασαν έλκη και αυτά στην μη πελματιαία επιφάνεια.

Συμπέρασμα: Η χρήση υποδημάτων με κατάλληλα διαμορφωμένο πέλμα διορθώνει τις αλλοιώσεις των ποδομετρικών παραμέτρων, που προκαλούνται από την υποκλινική νευροπάθεια σε ασθενείς με πρώιμο διαβήτη και συμβάλλει στην πρόληψη εμφάνισης ελκών και ακρωτηριασμών των κάτω άκρων.

AA57 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΜΕΤΡΟΥ ΤΗΣ ΑΟΡΙΚΗΣ ΡΙΖΑΣ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΔΙΑΘΩΡΑΚΙΚΟΥ ΥΠΕΡΗΧΟΥ ΕΝΑΝΤΙ ΝΕΟΤΕΡΩΝ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ ΣΤΗΝ ΛΗΨΗ ΑΠΟΦΑΣΕΩΝ ΣΕ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΣΥΜΒΑΜΑΤΑ

Κανέλλος Ηλίας^{1,2}, Αντωνίου Αντώνιος², Γιανναδάκη Μαρία², Τσινόπουλος Γεώργιος², Καραγιαννίδου Χρυσούλα², Βαδάσος Πασχάλης³, Δήμου Βασίλειος², Τσακαλίδης Κωνσταντίνος², Τυχομίδης Χαράλαμπος³, Κελεμπέκογλου Πάρις², Σαβδόπουλος Χρήστος¹, Χατζητόλιος Απόστολος¹

¹ Α΄ Προπαιδευτική Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

² Στεφανιαία Μονάδα, Καρδιολογική Κλινική Γ.Ν. Σερρών

³ Αξονικός Τομογράφος, Ακτινολογικό Τμήμα Γ.Ν. Σερρών

Εισαγωγή: Τα καρδιαγγειακά συμβάματα (ΚΣ) χαρακτηρίζονται από αυξημένη θνησιμότητα και θνητότητα και απαιτούν άμεση φαρμακευτική παρέμβαση. Η πλειονότητα των ΚΣ εκδηλώνεται με θωρακικό άλγος, στην διαφοροδιάγνωση του οποίου ανήκουν και τα ανευρύσματα της αορτής, που χαρακτηρίζονται από ιδιαίτερα υψηλή θνητότητα και αφορούν κυρίως άνδρες ηλικίας 40-60 ετών. Τα περιστατικά αυτά δυνατόν να διαδράμουν με υποκλινική συμπτωματολογία, μη θορυβώδη χαρακτήρα και να διαφύγουν της διάγνωσης. Απεικονιστική μέθοδος εκλογής για την εντόπισή τους είναι ο διαθωρακικός υπέρηχος (αορτική ρίζα) και η αξονική τομογραφία αορτής με την χρήση σκιαγραφικού.

Σκοπός και περιγραφή της Μελέτης: Μελετήθηκαν 50 άτομα που εισήχθησαν στην στεφανιαία μονάδα λόγω θωρακικού άλγους το έτος 2015-2016. Τα 32 από αυτά με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ) και τα υπόλοιπα για διερεύνηση του θωρακικού άλγους. Στα άτομα αυτά διενεργήθηκε διαθωρακικό υπέρηχο καρδιάς και μεγάλων αγγείων (αορτικό τόξο) και αξονική τομογραφία θωρακικής και κοιλιακής αορτης με χρήση κατάλληλου σκιαγραφικού.

Αποτελέσματα: Από τους 50 ασθενείς βρέθηκαν 8 άτομα με διάμετρο εγγύς τμήματος ανιούσης θωρακικής αορτής(ΑΘΑ)>4.5 cm και 11 άτομα με διάμετρο 4-4.5 cm ,οπότε και εδώθησαν οδηγίες από θωρακοχειρουργούς μετά από άμεση τηλεφωνική επικοινωνία. Τα υπόλοιπα άτομα είχαν διάμετρο <4cm(φυσιολογική) και οι εν λόγω μετρήσεις αφορούσαν μόνο τα αποτελέσματα από την αξονική τομογραφία. Όταν συγκρίθηκαν οι μετρήσεις του υπερήχου με τις αντίστοιχες της αξονικής βρέθηκε θετική απόκλιση κατά μέσο όρο 0.7 cm υπέρ της αξονικής τομογραφίας.

Συζήτηση: Στην αντιμετώπιση των ΚΣ, που αφορούν την χρήση θρομβόλυσης και γενικότερα αντιπηκτικής αγωγής, τίθεται ο προβληματισμός χορήγησής τους σε διάμετρο ΑΘΑ >4cm, ιδιαίτερα εάν οι ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις μιμούνται οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ανεύρυσμα αορτής. Οπότε η απόφαση χορήγησής του κατάλληλου θεραπευτικού σχήματος καθίσταται δυσκολότερη, εάν ληφθεί υπόψη η σημαντική απόκλιση του υπερήχου στις μετρήσεις, σε σχέση με την αξονική. Από την άλλη πλευρά η χρήση σκιαγραφικού με τις αντίστοιχες επιπλοκές και το μεγαλύτερο κόστος της αξονικής τομογραφίας σε σχέση με τον υπέρηχο, την καθιστούν δύσκολα πραγματοποιήσιμη ως εξέταση ρουτίνας στη διερεύνηση του θωρακικού άλγους.

Συμπέρασμα: Η εντόπιση των ανευρυσμάτων της αορτής μπορεί να διαφύγει ακόμα και από έναν έμπειρο κλινικό καρδιολόγο, διότι τις περισσότερες φορές διαδράμουν υποκλινικά με ήπια ή καθόλου συμπτωματολογία. Ιδιαίτερα το πρόβλημα εντείνεται εάν αναλογιστούμε ότι ο διαθωρακικός υπέρηχος υποεκτιμά τις διαστάσεις της ΑΘΑ, ενώ ταυτόχρονα ο χρόνος λήψεως θεραπευτικής απόφασης είναι ελάχιστος στα ΚΣ. Στον αντίποδα η πραγματοποίηση του αξονικού τομογράφου δεν είναι πάντα εφικτή και άνευ επιπλοκών. Περαιτέρω μελέτες πρέπει να γίνουν, ώστε να αναβαθμιστούν οι κατευθυντήριες οδηγίες διαχείρισης του θωρακικού άλγους.



Ευρετήριο

Προέδρων - Συντονιστών - Ομιλητών

Erdmann Johannes

Professor Dr. med., Department of Nutritional Medicine, Hochschule Weihenstephan - Triesdorf - University of Applied Sciences, Weidenbach, Germany

Liangos Orfeas

M.D., FACP, FASN, Staff Physician, Division of Nephrology, Klinikum Coburg, Coburg, Germany, Adjunct Assistant Professor of Medicine, Tufts University School of Medicine Boston, MA, USA

Miyakis Spiros

M.D., PhD, FRACP, Associate Professor, University of Wollongong, Director, Dept of Infectious Diseases, Wollongong Hospital Clinical Leader, Diagnostics & Therapeutics Research Theme, IHMRI, Australia

Pálsson Runólfur

M.D., FACP, FASN, Professor of Medicine, Chief, Division of Nephrology, Landspítali - The National University Hospital of Iceland, Hringbraut, Reykjavík, Iceland

Pothoulakis Charalabos

M.D., Professor of Medicine, Pathology, and Laboratory Medicine, Eli and Edythe Broad Chair in Medicine, Chair in Research, Director, Inflammatory Bowel Disease Research Center Division of Digestive Diseases, University of California, Los Angeles, USA

Rudolf Jobst

Νευρολόγος, Διευθυντής Ε.Σ.Υ., Γενικό Περιφερειακό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Θεσσαλονίκη

Spyridopoulos Ioakim

Professor of Cardiology, Chair of Cardiovascular Gerontology, Institute of Genetic Medicine, Director of Newcastle University Cardiovascular Research Centre, Newcastle University, Hon. Consultant Interventional Cardiology, Freeman Hospital, Newcastle, UK

Yumuk Volcan Demirhan

Professor Dr., Istanbul University Cerrahpasa Medical Faculty, Division of Endocrinology, Metabolism & Diabetes, Istanbul, Turkey

Ziegler Dan

M.D., FRCPE, Professor of Endocrinology - Diabetology, Institute for Clinical Diabetology, German Diabetes Center at Heinrich Heine University, Düsseldorf, Germany

Αβραμίδης Ιάκωβος

Διευθυντής Ε.Σ.Υ., Α΄ Παθολογική Κλινική, Διαβητολογικό Εξωτερικό Ιατρείο, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ», Θεσσαλονίκη

Αγραφιώτης Αθανάσιος

Νεφρολόγος, τ. Συντονιστής Διευθυντής Νεφρολογικού Τμήματος, Γενικό Νοσοκομείο «ΑΣΚΛΗΠΕΙΟ» Βούλας, Αθήνα

Αθανασίου Παναγιώτης

Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών, MSc Διοίκησης Μονάδων Υγείας, Συντονιστής Διευθυντής Ρευματολογικής Κλινικής, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ», Θεσσαλονίκη

Ακριβιάδης Ευάγγελος

Καθηγητής Παθολογίας - Γαστρεντερολογίας, Δ΄ Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Αλαβέρας Αντώνιος

Δρ., Παθολόγος - Διαβητολόγος, Διευθυντής Α΄ Παθολογικής Κλινικής, Γ.Ν.Α. «ΚΟΡΓΙΑΛΕΝΕΙΟ - ΜΠΕΝΑΚΕΙΟ» Ε.Ε.Σ., Αθήνα

Αλεβίζος Μιλτιάδης

τ. Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας - Διαβητολογίας Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

Ανδρεάδης Χαράλαμπος

Παθολόγος - Ογκολόγος, Διευθυντής 3^{ου} Τμήματος Κλινικής Ογκολογίας, «ΘΕΑΓΕΝΕΙΟ» Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Ανθόπουλος Μιχαήλ

Ειδικός Παθολόγος - Ογκολόγος, Θεσσαλονίκη

Αντώνογλου Χρήστος

Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Δ.Π.Θ., Αλεξανδρούπολη



Ευρετήριο

Προέδρων - Συντονιστών - Ομιλητών

Αποστολοπούλου Μάρθα

Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ.,
Επιμελήτρια Β' Ε.Σ.Υ., Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
«ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ», Επιστημονικός Συνεργάτης
Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής
Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Αρχανιωτάκη Μαριάνθη

Παθολόγος - Διαβητολόγος, Διδάκτωρ
Α.Π.Θ., Διευθύντρια Παθολογικού Τμήματος
Ε.Ι., Υπεύθυνος Διαβητολογικού Ιατρείου,
«ΔΙΑΒΑΛΚΑΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ», Θεσσαλονίκη

Ασημακόπουλος Ευστράτιος Α.

Καθηγητής Μαιευτικής και Γυναικολογίας -
Περιγεννητικής, Διευθυντής Β' Μαιευτικής -
Γυναικολογικής Κλινικής Α.Π.Θ.,
«ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Βακαλόπουλος Ιωάννης

Χειρουργός Ουρολόγος - Ανδρολόγος,
Επίκουρος Καθηγητής Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

Βακαλοπούλου Σοφία

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Αιματολογίας,
Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική
Α.Π.Θ., «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Βαρθή Άννα

Αιματολόγος, Αιματολογική Κλινική,
Μονάδα Μεταμόσχευσης Μυελού των Οστών,
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
«Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ», Θεσσαλονίκη

Βασιλάκος Δημήτριος

Καθηγητής Αναισθησιολογίας & Εντατικής
Θεραπείας, Διευθυντής Αναισθησιολογίας
& Εντατικής Θεραπείας Α.Π.Θ.,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Βασιλειάδου Ελληνική

Παθολόγος, Διευθύντρια Ε.Σ.Υ.,
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
«Ο ΑΓΙΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ», Θεσσαλονίκη

Βασιλικός Βασίλειος

M.D., FACC, FESC, Καθηγητής Καρδιολογίας,
Διευθυντής Γ' Καρδιολογικής Κλινικής
Α.Π.Θ., «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Βέρρου Ευγενία

M.D., PhD, Αιματολόγος, Επιμελήτρια,
«ΘΕΑΓΕΝΕΙΟ» Αντικαρκινικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Βιδάλης Αθανάσιος

Ψυχίατρος - Νευρολόγος, τ. Συντονιστής
Διευθυντής Ψυχιατρικού Τμήματος,
«ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Βλαχάκος Δημήτριος

Καθηγητής Παθολογίας - Νεφρολογίας,
Υπεύθυνος Νεφρολογικής Μονάδας,
Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική
Πανεπιστημίου Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό
Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Βλαχογιάννης Ανέστης

Παθολόγος - Διαβητολόγος,
Συντονιστής Διευθυντής Παθολογικής Κλινικής,
Γενικό Νοσοκομείο Δράμας, Δράμα

Βοσβοτέκας Γεώργιος

Ρευματολόγος, Υπεύθυνος Ρευματολογικού
Τμήματος, EUROMEDICA Γενική Κλινική
Θεσσαλονίκης, Πανεπιστημιακός Υπότροφος,
Α' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ»,
Θεσσαλονίκη

Βραδέλης Στέργιος

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας,
Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Δ.Π.Θ.,
Ειδικός Γαστρεντερολόγος, Αλεξανδρούπολη

Γαλανόπουλος Νικόλαος

Ρευματολόγος, Συντονιστής Διευθυντής Ε.Σ.Υ.,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη

Γανίτης Ανέστης

Ειδικευόμενος Παθολογίας, Β' Πανεπιστημιακή
Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό
Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη

Γαρυπίδου Βασιλεία

Καθηγήτρια Παθολογίας - Αιματολογίας,
Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική
Α.Π.Θ., «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Γαρύφαλλος Αλέξανδρος

Καθηγητής Παθολογίας - Κλινικής Ανοσολογίας,
Διευθυντής Δ' Παθολογικής Κλινικής Α.Π.Θ.,
«ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης, Πρόεδρος Τμήματος Ιατρικής,
Σχολή Επιστημών Υγείας Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

Γατσέλης Νικόλαος

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας, Παθολογική
Κλινική & Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Πανεπιστημιακό
Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα

Γεροτζιάφας Γρηγόριος

Associate Professor, Department of Hemostasis
- Thrombosis - Antithrombotic Department,
Faculty de Medicine, University Pierre et Marie
Curie, France

Γεωργεφένδης Κωνσταντίνος

Ειδικός Παθολόγος - Διαβητολόγος,
Γενικός Διευθυντής Κέντρου Αποκατάστασης
«ΑΝΑΒΙΩΣΗ», Δράμα

Γεωργιάδου Αναστασία - Μαρία

Ειδικεύμενη Εσωτερικής Παθολογίας,
Β' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

Γαμαρέλλος - Μπουρμούλης Ευάγγελος

Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας,
Δ' Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ»,
Αθήνα

Γιαννακούλας Γεώργιος

Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας,
Α' Καρδιολογική Κλινική Α.Π.Θ.,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Γιαννουλάκη Παρθένα

Κλινική Διαιτολόγος - Διατροφολόγος (MSc),
Προϊσταμένη Τμήματος Διαιτολογίας -
Διατροφής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Γκίκας Αχιλλέας Ηλ.

Καθηγητής Παθολογίας - Λοιμώξεων,
Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης,
Διευθυντής Παθολογικής Κλινικής ΠΑΓΝΗ,
Ηράκλειο, Κρήτη

Γκουγκουρέλας Ιωάννης

Παθολόγος, Πανεπιστημιακός Υπότροφος,
Β' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

Γκόγκος Κωνσταντίνος

Παθολόγος, Διευθυντής Ε.Σ.Υ.,
Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ»,
Θεσσαλονίκη

Γουντισιώτη Ηρώ

Διαιτολόγος - Διατροφολόγος, MSc, Θεσσαλονίκη

Γουργουλιάνης Κωνσταντίνος

Καθηγητής Πνευμονολογίας,
Διευθυντής Πνευμονολογικής Κλινικής
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα

Γουσόπουλος Σταύρος

Παθολόγος, Ιατρός Εργασίας, Δρ. Ιατρικής
Δ.Π.Θ., Επίτιμος Δρ. Yorker University, Νάουσα

Γραβάνης Ιορδάνης

M.D., PhD, UK

Γράψα Ειρήνη

Επίκουρη Καθηγήτρια Νεφρολογίας ΕΚΠΑ,
Νεφρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό
Νοσοκομείο «ΑΡΕΤΑΙΕΙΟ», Αθήνα

Γρέκας Δημήτριος

Ομότιμος Καθηγητής Παθολογίας - Νεφρολογίας
Α.Π.Θ., Επιστημονικός Διευθυντής Μονάδας
Τεχνητού Νεφρού, Κεντρική Κλινική «ΚΥΑΝΟΥΣ
ΣΤΑΥΡΟΣ - EUROMEDICA», Θεσσαλονίκη

Γώγος Χαράλαμπος

Καθηγητής Παθολογίας - Λοιμώξεων,
Διευθυντής Παθολογικής Κλινικής,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών,
Πάτρα

Δαϊκός Γεώργιος

Καθηγητής Παθολογίας - Λοιμώξεων,
Διευθυντής Α' Παθολογικής Κλινικής Ιατρικής
Σχολής ΕΚΠΑ, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών
«ΛΑΪΚΟ», Αθήνα

Δανιηλίδης Μιχαήλ

Καθηγητής Παθολογίας - Ανοσολογίας,
Διευθυντής Α' Παθολογικής Κλινικής
Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη



Ευρετήριο

Προέδρων - Συντονιστών - Ομιλητών

Δεσάνης Ευάγγελος

Ακτινολόγος, Διευθυντής Ε.Σ.Υ.,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Δήμας Γρηγόριος

Νεφρολόγος, Πανεπιστημιακός Υπότροφος
Α.Π.Θ., Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική
Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Δημητρακόπουλος Κωνσταντίνος

Ειδικός Παθολόγος - Διευθυντής Ε.Σ.Υ.,
Β΄ Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ.,
«ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Δημητριάδης Γεώργιος

Καθηγητής Παθολογίας, Διευθυντής
Β΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής -
Μονάδας Έρευνας και Διαβητολογικού Κέντρου
Πανεπιστημίου Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό
Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Δημητριάδης Γεώργιος

Αναπληρωτής Καθηγητής Ουρολογίας,
Α΄ Ουρολογική Κλινική Α.Π.Θ.,
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
«Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ», Θεσσαλονίκη

Δημητριάδου Βασιλεία

Πνευμονολόγος - Εντατικολόγος,
Διευθύντρια Ε.Σ.Υ., Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «Ο ΑΓΙΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ»,
Θεσσαλονίκη

Δημητρούλα Χαρίκλεια

Παθολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ.,
Centre of Obesity Management, European
Association for the Study of Obesity (EASO),
Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄ Προπαιδευτικής
Παθολογικής Κλινικής Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ»,
Θεσσαλονίκη

Δημητρούλας Θεόδωρος

Λέκτορας Ρευματολογίας Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

Διδάγγελος Τριάνταφυλλος

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας -
Διαβητολογίας, Υπεύθυνος Διαβητολογικού
Κέντρου, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική
Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ»,
Πρόεδρος Διαβητολογικής Εταιρείας Βορείου
Ελλάδος, Θεσσαλονίκη

Δουϊτσής Πέτρος

Διευθυντής Παθολογικής Κλινικής, Γενικό
Νοσοκομείο Φλώρινας, Φλώρινα

Δούμα Στυλιανή

Καθηγήτρια Παθολογίας,
Διευθύντρια Γ΄ Παθολογικής Κλινικής Α.Π.Θ.,
Γενικό Περιφερειακό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
«ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Θεσσαλονίκη

Δούμας Μιχαήλ

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας,
Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική
Α.Π.Θ., «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Δούρλιου Βασιλική

Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια Ιατρικής Α.Π.Θ.,
Ειδικευόμενη Παθολογίας, Α΄ Προπαιδευτική
Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ»,
Θεσσαλονίκη

Δρεβελέγκας Αντώνιος

Καθηγητής Ακτινολογίας Α.Π.Θ., Διευθυντής
Ακτινοδιαγνωστικού Τμήματος Ιατρικού
Διαβαλκανικού Κέντρου, Θεσσαλονίκη

Δροσινός Ευάγγελος

Γαστρεντερολόγος, Ιατρικός Διευθυντής
Φαρμασερβ Λίλλυ, Αθήνα

Ελευθεριάδης Νικόλαος

M.D., Γαστρεντερολόγος, Επιστημονικός
Συνεργάτης Α΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής
Κλινικής Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό
Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ»,
Θεσσαλονίκη, Επιστημονικός Συνεργάτης
Γαστρεντερολογικής Κλινικής Νοσοκομείου
Metropolitan, Αθήνα, & Επιστημονικός
Συνεργάτης Digestive Diseases Center, Showa
University, Koto Toyosu Hospital, Tokyo, Japan

Ελισάφ Μωυσής

Καθηγητής Παθολογίας,
Διευθυντής Β΄ Παθολογικής Κλινικής
Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Πανεπιστημιακό
Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Ευθυμιάδης Απόστολος Ν.

Ομότιμος Καθηγητής Καρδιολογίας Α.Π.Θ.,
Πρόεδρος Εταιρείας Αθηροσκληρώσεως Βορείου
Ελλάδος, Θεσσαλονίκη

Ευθυμιάδης Γεώργιος

Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας,
Α΄ Καρδιολογική Κλινική Α.Π.Θ.,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Ευθυμιάδης Ιωάννης

Καρδιολόγος, Διδάκτωρ Α.Π.Θ.,
Υπεύθυνος Καρδιολόγος «ΒΙΟΚΛΙΝΙΚΗ»
Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Ευσταθιάδου Ζωή

Δρ. Πανεπιστημίου Ιωαννίνων,
Επιμελήτρια Α΄, Ενδοκρινολογική Κλινική,
«ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Ευσταθίου Μαρία

Ειδικός Ρευματολόγος, Θεσσαλονίκη

Ευστρατιάδης Γεώργιος

Παθολόγος - Νεφρολόγος, Καθηγητής Ιατρικής
Σχολής Α.Π.Θ., Διευθυντής Νεφρολογικής
Κλινικής Α.Π.Θ., «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό
Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Πρόεδρος
Ελληνικού Κολλεγίου Νεφρολογίας & Υπέρτασης,
Θεσσαλονίκη

Ζαρίφης Ιωάννης

Συντονιστής Διευθυντής Καρδιολογικού
Τμήματος, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
«Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ», Θεσσαλονίκη

Ζαρογυλίδης Κωνσταντίνος

Καθηγητής Πνευμονολογίας - Φυματιολογίας,
Διευθυντής Πνευμονολογικής - Φυματιολογικής
Κλινικής Α.Π.Θ., Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ»,
Θεσσαλονίκη

Ζάχου Καλλιόπη

Επίκουρη Καθηγήτρια Παθολογίας, Παθολογική
Κλινική & Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Πανεπιστημιακό
Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα

Ζεμπεκάκης Παντελής

Καθηγητής Παθολογίας, Α΄ Παθολογική Κλινική
Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Ζηρογιάννης Πάνος

Νεφρολόγος, τ. Διευθυντής Νεφρολογικής
Κλινικής, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών
«Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ», Πρόεδρος Εταιρείας
Διάδοσης Ιπποκρατείου Πνεύματος, Αθήνα

Ζιούτας Γεώργιος

Αναπληρωτής Καθηγητής Πολυτεχνικής Σχολής
Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

Θεοφανίδης Δημήτριος

Καθηγητής Εφαρμογών Τ.Ε.Ι. Θεσσαλονίκης,
Θεσσαλονίκη

Θώδης Ηλίας

Καθηγητής Νεφρολογίας, Νεφρολογική Κλινική
Δ.Π.Θ., Αλεξανδρούπολη

Καζάκος Κυριάκος

Παθολόγος - Διαβητολόγος, Αναπληρωτής
Καθηγητής Τμήματος Νοσηλευτικής Α.Τ.Ε.Ι.
Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Καϊάφα Γεωργία

Επίκουρη Καθηγήτρια Αιματολογίας,
Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική
Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Κακαλέτσος Νικόλαος

Ειδικευόμενος Ιατρός Παθολογίας,
Υποψήφιος Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ.,
Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ.,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Κακολύρης Στυλιανός

Καθηγητής Παθολογίας - Ογκολογίας, Διευθυντής
Ογκολογικής Κλινικής Δ.Π.Θ., Πανεπιστημιακό
Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης,
Αλεξανδρούπολη



Ευρετήριο

Προέδρων - Συντονιστών - Ομιλητών

Καλαϊτζής Χρήστος

Αναπληρωτής Καθηγητής Ουρολογίας,
Διευθυντής Πανεπιστημιακής Ουρολογικής
Κλινικής Δ.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό
Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη

Καλδρυμίδης Φίλιππος

M.D., MSc, PhD, τ. Συντονιστής Διευθυντής
Ενδοκρινολογικής Κλινικής Νοσοκομείου
«ΜΕΤΑΞΑ», Αθήνα

Κανονίδης Ιωάννης

Καθηγητής Καρδιολογίας,
Διευθυντής Β΄ Καρδιολογικής Κλινικής Ιατρικής
Σχολής Α.Π.Θ., «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό
Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Καούλλα Γκάσα Ειρήνη

Παθολόγος, Αντιπρόεδρος Κυπριακής Εταιρείας
Παθολογίας, Κύπρος

Καραγιάννης Αστέριος

Καθηγητής Παθολογίας,
Διευθυντής Β΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής
Κλινικής Α.Π.Θ., «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό
Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Πρόεδρος Ιατρικής
Εταιρείας Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Καραγιαννίδης Ναπολέων

Διευθυντής Β΄ Πνευμονολογικής Κλινικής,
Γ.Ν.Α «ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ - ΑΜΑΛΙΑ ΦΛΕΜΙΝΓΚ»,
Αθήνα

Καρβούνης Χαράλαμπος

Καθηγητής Καρδιολογίας,
Διευθυντής Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής Α.Π.Θ.,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Κατσογριδάκης Ιωάννης

Γαστρεντερολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής
Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

Κατσούνας Μάριος

Παθολόγος, Συντονιστής Διευθυντής Ε.Σ.Υ.,
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
«Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ», Θεσσαλονίκη

Κατωδρύτου Ειρήνη

Αιματολόγος, Διευθύντρια Ε.Σ.Υ.,
Αιματολογική Κλινική, «ΘΕΑΓΕΝΕΙΟ»
Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης,
Θεσσαλονίκη

Κιουμή Άννα

Αναπληρώτρια Συντονίστρια Διευθύντρια
Αιματολογικού Τμήματος, Γενικό Περιφερειακό
Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ»,
Θεσσαλονίκη

Κιόρτσος Δημήτριος

Ενδοκρινολόγος, Καθηγητής Ιατρικής Σχολής
Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Κόκκινος Σπύρος

Ειδικός Παθολόγος, Υποψήφιος Διδάκτωρ
Δ.Π.Θ., Ναύπλιο

Κολλάρας Παναγιώτης

Παθολόγος - Λοιμωξιολόγος,
Διευθυντής Ε.Σ.Υ., Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική
Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Κοτσιανίδης Ιωάννης

Αναπληρωτής Καθηγητής Αιματολογίας Δ.Π.Θ.,
Αλεξανδρούπολη

Κούκκου Ευτυχία

Ενδοκρινολόγος, Διευθύντρια Ε.Σ.Υ.,
Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη &
Μεταβολισμού, Περιφερειακό Γενικό Νοσοκομείο
- Μαιευτήριο «ΕΛΕΝΑ ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ», Αθήνα

Κουλαρά Παυλίνα

Ειδικευόμενη Παθολόγος, Α΄ Προπαιδευτική
Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ»,
Θεσσαλονίκη

Κουνάνης Ανδρέας

Παθολόγος, Κατερίνη

Κουνιάκης Φίλιππος Α.

M.D., PhD, Ψυχίατρος - Ψυχοθεραπευτής,
Ινστιτούτο Ψυχικής Υγείας EGO IDEAL,
Θεσσαλονίκη

Κούρτογλου Γεώργιος

Παθολόγος - Διαβητολόγος,
Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ.,
Υπεύθυνος Παθολογικού & Διαβητολογικού
Τμήματος, Κλινική «ΑΓΙΟΣ ΛΟΥΚΑΣ»,
Θεσσαλονίκη

Κούτρας Χρήστος

Συντονιστής Διευθυντής Παθολογικής Κλινικής,
Γενικό Νοσοκομείο Βέροιας, Βέροια

Κροκίδης Ξενοφών

Παθολόγος, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Mainz
Γερμανίας, Διευθυντής Ε.Σ.Υ., Γενικό Νοσοκομείο
Καβάλας, Πρόεδρος Ιατρικού Συλλόγου Καβάλας,
Καβάλα

Κυριζίδης Χρήστος

Διευθυντής Ε.Σ.Υ., Β' Καρδιολογική Κλινική,
«ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Κωνσταντινίδης Σταύρος Β.

M.D., PhD, FESC, FRCP(Glasg), Καθηγητής
Καρδιολογίας, Πανεπιστημιακή Καρδιολογική
Κλινική Δ.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό
Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη

Κωνσταντόπουλος Κωνσταντίνος

Καθηγητής Αιματολογίας, Α' Παθολογική Κλινική
Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο
Αθηνών «ΛΑΪΚΟ», Αθήνα

Κώστογλου - Αθανασίου Ιφιγένεια

Διευθύντρια Ενδοκρινολογικού Τμήματος,
Γ.Ν.Α. «ΚΟΡΓΙΑΛΕΝΕΙΟ - ΜΠΕΝΑΚΕΙΟ» Ε.Ε.Σ.,
Αθήνα

Κωτούλας Ιωάννης

Φοιτητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου
Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Κωτούλας Σόλων

Ειδικός Παθολόγος, Υπερχολόγος, Ιατρός του
Ειδικού Σώματος Πιστοποίησης Αναπηρίας,
Γενικός Γραμματέας της Επαγγελματικής Ένωσης
Παθολόγων Ελλάδος (Ε.Ε.Π.Ε), Καλαμπάκα

Κώτσα Καλλιόπη

Επίκουρη Καθηγήτρια Ενδοκρινολογίας
- Διαβητολογίας, Υπεύθυνη Τμήματος
Ενδοκρινολογίας - Μεταβολισμού -
Διαβητολογικού Κέντρου, Α' Παθολογική Κλινική
Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Κώτσας Βασίλειος

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας,
Ιατρείο Υπέρτασης 24ωρης Καταγραφής
Αρτηριακής Πίεσης, European Society
Hypertension Center of Excellence,
Γ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ.,
Γενικό Περιφερειακό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
«ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Θεσσαλονίκη

Κώτσου Σταματία

Καθηγήτρια Παθολογίας, Α' Πανεπιστημιακή
Παθολογική Κλινική Δ.Π.Θ., Πανεπιστημιακό
Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης,
Αλεξανδρούπολη

Λαμπρόπουλος Στυλιανός

Συντονιστής Διευθυντής, Καρδιολόγος,
Νοσοκομείο Κοζάνης - Πτολεμαΐδας, Κοζάνη

Λεκάκης Βασίλειος

Ειδικός Παθολόγος, Επιστημονικός
Συνεργάτης, Β' Προπαιδευτική Παθολογική
Κλινική Α.Π.Θ., Συνεργάτης Διαβητολογικού
Κέντρου, «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Λιάμης Γεώργιος

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας,
Β' Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου
Ιωαννίνων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Λυμπερόπουλος Ευάγγελος

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας,
Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων,
Ιωάννινα

Μακαρίτσας Κωνσταντίνος

Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας,
Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Θεσσαλίας,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας,
Λάρισα

Μακραντωνάκης Πάρις

M.D., PhD, Παθολόγος - Ογκολόγος,
Διευθυντής Β' Τμήματος Χημειοθεραπευτικής
Ογκολογίας, «ΘΕΑΓΕΝΕΙΟ» Αντικαρκινικό
Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη



Ευρετήριο

Προέδρων - Συντονιστών - Ομιλητών

Μαλτέζος Ευστράτιος

Καθηγητής Παθολογίας,
Διευθυντής Β΄ Παθολογικής Κλινικής
Δ.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Αλεξανδρούπολης, Πρόεδρος Εταιρείας
Παθολογίας Βορείου Ελλάδος, Αλεξανδρούπολη

Μανδαλά Ευδοκία

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Αιματολογίας,
Δ΄ Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ»
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Μανές Χρήστος

Παθολόγος με εξειδίκευση στο Σακχαρώδη
Διαβήτη, Διευθυντής Παθολογικού Τμήματος
& Διαβητολογικού Κέντρου, Γενικό Περιφερειακό
Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ»,
Πρόεδρος της Εταιρείας Μελέτης Παθήσεων
Διαβητικού Ποδιού, Θεσσαλονίκη

Μαντίδης Απόστολος

Γαστρεντερολόγος, Πρόεδρος Ελληνικής
Γαστρεντερολογικής Εταιρείας, Αθήνα

Μαργαρίτης Δημήτριος

Αιματολόγος, Αναπληρωτής Καθηγητής,
Διευθυντής Πανεπιστημιακής Αιματολογικής
Κλινικής Δ.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό
Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη

Μάρης Θεοφάνης

Διευθυντής Ε.Σ.Υ., Γαστρεντερολογική Κλινική,
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
«Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ», Θεσσαλονίκη

Μαρκόπουλος Αναστάσιος

τ. Καθηγητής Στοματολογίας Α.Π.Θ.,
Θεσσαλονίκη

Μάρκου Κώστας

Ενδοκρινολόγος, Καθηγητής Ιατρικής Σχολής
Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα

Μάσσα Ελένη

Παθολόγος - Εντατικολόγος, Θεσσαλονίκη

Μαστοράκος Γεώργιος

Καθηγητής Ενδοκρινολογίας, Ιατρική
Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Μονάδα
Ενδοκρινολογίας, Σακχαρώδη Διαβήτη
& Μεταβολισμού, Νοσοκομείο «ΑΡΕΤΑΙΕΙΟ»,
Αθήνα

Μεταλλίδης Συμεών

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας -
Λοιμωξιολογίας, Α΄ Παθολογική Κλινική
Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Μηλιώνης Χαράλαμπος

Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας,
Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήμα Ιατρικής,
Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Μηνασίδου Ευγενία

Επίκουρη Καθηγήτρια, Τμήμα Νοσηλευτικής,
Α.Τ.Ε.Ι. Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Μημίδης Κωνσταντίνος

Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας -
Ηπατολογίας, Α΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική
Κλινική Δ.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό
Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη

Μούζα Ειρήνη

Φυσιάτρος, Επιστημονική Διευθύντρια
Κέντρου Αποκατάστασης «Η ΑΝΑΓΕΝΝΗΣΗ»,
Θεσσαλονίκη

Μούσλεχ Ζαδάλλα

Ενδοκρινολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής
Α.Π.Θ., Πρόεδρος Ελληνικής Ενδοκρινολογικής
Εταιρείας - Πανελλήνιας Ένωσης Ενδοκρινολόγων,
Θεσσαλονίκη

Μπακάλης Αθανάσιος

Ειδικευόμενος Παθολογίας, Παθολογική Κλινική
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα

Μπακατσέλος Σπυρίδων

Παθολόγος, Διδάκτωρ Διαβητολογίας,
Συντονιστής Διευθυντής Α΄ Παθολογικής Κλινικής
Α.Π.Θ., «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Μπακόπουλος Χρήστος

Ειδικευόμενος Παθολογίας, Παθολογική Κλινική,
Γενικό Νοσοκομείο Δράμας, Δράμα

Μπάρκας Φώτιος

Ειδικευόμενος Παθολογίας, Β΄ Παθολογική
Κλινική Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Μπερμπερίδης Χαράλαμπος

Ρευματολόγος, Γενικός Αρχίατρος,
Διευθυντής Ρευματολογικού Τμήματος,
424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο
Εκπαιδεύσεως Θεσσαλονίκης, Αντιπρόεδρος
Ελληνικής Ρευματολογικής Εταιρείας,
Θεσσαλονίκη

Μποσινιώτης Ιωάννης

Ιατρός Ορθοπαιδικός, Διοικητής Γενικού
Νοσοκομείου Χαλκιδικής, Χαλκιδική

Μπομπούτης Γεώργιος

Διευθυντής Καρδιολογίας, Επεμβατικός
Καρδιολόγος, Γενικό Περιφερειακό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Θεσσαλονίκη

Μπούρα Παναγιώτα

Καθηγήτρια Παθολογίας - Κλινικής Ανοσολογίας,
Διευθύντρια Β' Παθολογικής Κλινικής Ιατρικής
Σχολής Α.Π.Θ., «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό
Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Πρόεδρος Ελληνικής
Εταιρείας Ανοσολογίας, Θεσσαλονίκη

Μπούρος Δημοσθένης

Καθηγητής Πνευμονολογίας ΕΚΠΑ,
Α' Πανεπιστημιακή Πνευμονολογική Κλινική,
Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η ΣΩΤΗΡΙΑ», Αθήνα

Μπουτάπη Ελένη

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Παθολογίας-
Σακχαρώδη Διαβήτη, Λοιμωξιολόγος,
Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική -
Μονάδα Έρευνας και Διαβητολογικό Κέντρο
Πανεπιστημίου Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό
Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Μπούτης Αναστάσιος

Παθολόγος - Ογκολόγος, Επιμελητής Α',
Α' Παθολογικό - Ογκολογικό Τμήμα,
«ΘΕΑΓΕΝΕΙΟ» Αντικαρκινικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Μυλωνάς Στέφανος

Διευθυντής Β' Παθολογικής Κλινικής Γενικού
Νοσοκομείου Τρικάλων, Τρίκαλα

Μυσερλής Γρηγόριος

Νεφρολόγος, Διευθυντής Ε.Σ.Υ.,
Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεων
Α.Π.Θ., «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Ντάιους Γεώργιος

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας,
Παθολογική Κλινική & Ομώνυμο Ερευνητικό
Εργαστήριο Πανεπιστημίου Θεσσαλίας,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας,
Λάρισα

Νταλέκος Γεώργιος Ν.

Καθηγητής Παθολογίας, Πρόεδρος Ελληνικής
Εταιρείας Μελέτης Ηπατος, Διευθυντής
Παθολογικής Κλινικής & Ομώνυμο Ερευνητικού
Εργαστηρίου Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου
Θεσσαλίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Λάρισας, Β' Αντιπρόεδρος Εταιρείας Παθολογίας
Βορείου Ελλάδος, Πρόεδρος Ινστιτούτου
Εσωτερικής Παθολογίας & Ηπατολογίας, Λάρισα

Ντιούδης Χρίστος

Διευθυντής Ε.Σ.Υ., Υπεύθυνος Μονάδας Τεχνητού
Νεφρού, Γενικό Νοσοκομείο Δράμας, Δράμα

Ντουράκης Σπυρίδων

Καθηγητής Παθολογίας, Β' Παθολογική Κλινική
Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο
Αθηνών «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ», Αθήνα

Ξάνθος Ανδρέας

Ειδικός Παθολόγος, PhD,
Επιμελητής Παθολογικής Κλινικής,
Γενικό Νοσοκομείο Δράμας, Δράμα

Πάγκαλος Εμμανουήλ

Παθολόγος - Διαβητολόγος, Επιστημονικός
Διευθυντής Κλινικής «ΘΕΡΜΗ», Θεσσαλονίκη

Παναγόπουλος Περικλής

Παθολόγος - Λοιμωξιολόγος,
Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας Δ.Π.Θ.,
Αλεξανδρούπολη

Παπαδοπούλου Περσεφόνη

Διευθύντρια Α' Παθολογικής Κλινικής,
Γενικό Νοσοκομείο Καβάλας, Καβάλα

Παπάζογλου Δημήτριος

Καθηγητής Παθολογίας, Β' Παθολογική Κλινική
Δ.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Αλεξανδρούπολης, Γενικός Γραμματέας Εταιρείας
Παθολογίας Βορείου Ελλάδος, Αλεξανδρούπολη

Πασιώακείμ Μιλτιάδης

Συντονιστής Διευθυντής Ε.Σ.Υ.,
Διευθυντής Παθολογικού Τμήματος Γενικού
Νοσοκομείου Κομοτηνής, Κομοτηνή



Ευρετήριο

Προέδρων - Συντονιστών - Ομιλητών

Παπαϊωάννου Βασίλειος

Επίκουρος Καθηγητής Εντατικής Θεραπείας Χειρουργικού Τομέα του Τμήματος Ιατρικής Δ.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη

Παπακοτούλας Παύλος

Παθολόγος - Ογκολόγος, Διευθυντής Β΄ Τμήματος Κλινικής Ογκολογίας, «ΘΕΑΓΕΝΕΙΟ» Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Παπάνας Νικόλαος

Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας, Υπεύθυνος Διαβητολογικού Κέντρου - Εξωτερικού Ιατρείου Διαβητικού Ποδιού, Β΄ Παθολογική Κλινική Δ.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη

Παπίρης Σπυρίδων

Καθηγητής Πνευμονολογίας ΕΚΠΑ, Διευθυντής Β΄ Πνευμονολογικής Κλινικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Παππάς Άγγελος

Παθολόγος, Διευθυντής Ε.Σ.Υ., Διαβητολογικό Ιατρείο, Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου «ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ ΠΑΝΑΝΕΙΟ», Κρήτη

Πατάκα - Αργυροπούλου Παρασκευή

Καθηγήτρια Πνευμονολογίας - Αναπνευστικής Ανεπάρκειας, Διευθύντρια Μονάδας Αναπνευστικής Ανεπάρκειας Α.Π.Θ., Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ», Αναπλ. Πρύτανης Ανθρώπινων Πόρων Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

Πατάκα Αθανασία

Πνευμονολόγος - Φυματιολόγος, Επίκουρη Καθηγήτρια Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ., Μονάδα Αναπνευστικής Ανεπάρκειας Νοσοκομείο «Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ», Θεσσαλονίκη

Πατσατσά Αικατερίνη

Επίκουρη Καθηγήτρια Δερματολογίας - Αφροδισιολογίας, Β΄ Κλινική Δερματικών και Αφροδισίων Νοσημάτων Α.Π.Θ., Γενικό Περιφερειακό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Θεσσαλονίκη

Παυλίτου - Τσιόντση Αικατερίνη

Βιοπαθολόγος, Συντονίστρια Διευθύντρια Τμήματος Ανοσολογίας - Ιστοσυμβατότητας, Γενικό Περιφερειακό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Θεσσαλονίκη

Πεκτασίδης Δημήτριος

Καθηγητής Παθολογίας - Ογκολογίας, Διευθυντής Β΄ Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ», Αθήνα

Πέππα Μελπομένη

Επίκουρη Καθηγήτρια Ενδοκρινολογίας, Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική - Μονάδα Έρευνας και Διαβητολογικό Κέντρο Πανεπιστημίου Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Περιφάνης Βασίλειος

Λέκτορας Αιματολογίας, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Πηλίτση Ελένη

Φοιτήτρια Ιατρικής Σχολής Δ.Π.Θ., Αλεξανδρούπολη

Πηπερίδου Χαριτωμένη

Καθηγήτρια Νευρολογίας, Ιατρική Σχολή Δ.Π.Θ., Αλεξανδρούπολη

Πλωμαρίτης Ευστράτιος

Διοικητής 4^{ης} Υγειονομικής Περιφέρειας Μακεδονίας και Θράκης, Θεσσαλονίκη

Πνευματικός Ιωάννης

Καθηγητής Εντατικής Θεραπείας, Διευθυντής Μονάδας Εντατικής Θεραπείας Δ.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη

Πολύζος Στέργιος

Ενδοκρινολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

Πορπόδης Κωνσταντίνος

Πνευμονολόγος, Λέκτορας Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

Πουλακίδα Ειρήνη

Φοιτήτρια Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα

Πουλόπουλος Αθανάσιος

Αναπληρωτής Καθηγητής Στοματολογίας,
Οδοντιατρικό Τμήμα, Σχολή Επιστημών Υγείας
Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

Πουρνάρας Κωνσταντίνος

Ουρολόγος, Θεσσαλονίκη

Πρατίλας Γεώργιος - Χρυσόστομος

Μαιευτήρας - Γυναικολόγος,
Επιστημονικός Συνεργάτης Β' Μαιευτικής
- Γυναικολογικής Κλινικής Α.Π.Θ.,
«ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Πρεκατές Αθανάσιος

Πνευμονολόγος - Εντατικολόγος,
Συντονιστής Διευθυντής ΜΕΘ, «ΤΖΑΝΕΙΟ»
Περιφερειακό Γενικό Νοσοκομείο Πειραιάς,
Πειραιάς

Πρωτοπαπάς Ανδρέας

Γαστρεντερολόγος - Διευθυντής Ε.Σ.Υ.,
Ηπατογαστρεντερολογικό Τμήμα
Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής
Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Πυρπασόπουλος Μάριος

Παθολόγος, Πρόεδρος Ιατρικού Συλλόγου
Χαλκιδικής, Χαλκιδική

Ριζοπούλου Δέσποινα

Παθολόγος, Συνεργάτης Β' Παθολογικής Κλινικής,
«EUROMEDICA» Γενική Κλινική Θεσσαλονίκης,
Θεσσαλονίκη

Ρίζος Ευάγγελος

Παθολόγος - Διαβητολόγος, Επιμελητής Α',
Β' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό
Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Ρίτς Κωνσταντίνος

Καθηγητής Παθολογίας, Διευθυντής
Α' Πανεπιστημιακής Παθολογικής Κλινικής
Δ.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη

Ρίχτερ Δημήτριος

M.D., FESC, FAHA, Καρδιολόγος,
Διευθυντής Β' Καρδιολογικής Κλινικής,
«ΕΥΡΩΚΛΙΝΙΚΗ» Αθηνών, Αθήνα

Σαββόπουλος Γρηγόρης

Καρδιολόγος, Διευθυντής Ε.Σ.Υ.,
Α' Καρδιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ»,
Θεσσαλονίκη

Σαββόπουλος Χρήστος

Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας,
Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική
Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», European Society
Hypertension Center of Excellence,
Ταμίας Εταιρείας Παθολογίας Βορείου Ελλάδος,
Θεσσαλονίκη

Σαραντόπουλος Αλέξανδρος

Ειδικός Παθολόγος, Πανεπιστημιακός
Υπότροφος Κλινικής Ανοσολογίας, Τμήμα
Κλινικής Ανοσολογίας, Β' Παθολογική Κλινική
Α.Π.Θ., «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Σέττας Λουκάς

Ομότιμος Καθηγητής Ρευματολογίας -
Παθολογίας Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

Σιδηρόπουλος Ιωάννης

Γαστρεντερολόγος - Ηπατολόγος,
Υπεύθυνος Ηπατολογικού Ιατρείου,
Κλινική «ΑΓ. ΛΟΥΚΑΣ», Θεσσαλονίκη

Σιδηρόπουλος Ιωάννης

Ειδικός Αλλεργιολόγος, Θεσσαλονίκη

Σινάκος Εμμανουήλ

Λέκτορας Παθολογίας - Ηπατολογίας,
Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ»
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Σιούλης Αθανάσιος

Νεφρολόγος, Διευθυντής Ε.Σ.Υ.,
Α' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ.,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Σιών Μιχαήλ

Ομότιμος Καθηγητής Παθολογίας Α.Π.Θ.,
Θεσσαλονίκη

Σκαρλάτος Ιωάννης

Ακτινοθεραπευτής - Ογκολόγος,
Διευθυντής Ακτινοθεραπευτικού Ογκολογικού
Κέντρου Π.Α.Ο.Ν.Α. «Ο ΑΓΙΟΣ ΣΑΒΒΑΣ», Αθήνα



Ευρετήριο

Προέδρων - Συντονιστών - Ομιλητών

Σκένδρος Παναγιώτης

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας,
Α΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική
Δ.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη

Σκούτας Δημήτριος

Ειδικός Παθολόγος - Διαβητολόγος,
Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Δ.Π.Θ.,
Επιστημονικός Συνεργάτης Διαβητολογικού
Κέντρου, Γενικό Περιφερειακό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Υπεύθυνος
Παθολογικού Τομέα Κ.Α.Α. «ΑΝΑΓΕΝΝΗΣΗ»,
Επιστημονικός Διευθυντής Γεν. Κλ. Λυσ.
Σαραφιάνας, Θεσσαλονίκη

Σολωμού Έλενα

Επίκουρη Καθηγήτρια Παθολογίας -
Αιματολογίας, Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου
Πατρών, Πάτρα

Σπυράτος Διονύσιος

Επίκουρος Καθηγητής Πνευμονολογίας,
Πνευμονολογική Κλινική Α.Π.Θ.,
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
«Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ», Θεσσαλονίκη

Σπυριδωνάκου Σουλτάνα

Ειδικός Ρευματολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης
Α΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής
Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Συνεργάτης Ιατρικού
Διαβαλκανικού Κέντρου, Θεσσαλονίκη

Στάγκου Μαρία

Επίκουρη Καθηγήτρια Νεφρολογίας Α.Π.Θ.,
Θεσσαλονίκη

Σταφυλάς Παναγιώτης

Δρ. Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ.,
Καρδιολόγος - Ιατρικός Συντονιστής
Ευρωπαϊκών Ερευνητικών Προγραμμάτων,
HIM SA, Βρυξέλλες

Στειρόπουλος Πασχάλης

Επίκουρος Καθηγητής Πνευμονολογίας,
Πνευμονολογική Κλινική Δ.Π.Θ.,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη

Στεφανίδης Ιωάννης

Καθηγητής Παθολογίας - Νεφρολογίας,
Διευθυντής Νεφρολογικής Κλινικής,
Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Θεσσαλίας,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας,
Λάρισα

Συμεωνίδης Ανάργυρος

Καθηγητής Αιματολογίας,
Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Πατρών,
Διευθυντής Αιματολογικού Τμήματος
Παθολογικής Κλινικής, Πανεπιστημιακό Γενικό
Νοσοκομείο Πατρών, Πάτρα

Σώμαλη Μαρία

Ενδοκρινολόγος, Διδάκτωρ Τμήματος Ιατρικής,
Σχολή Επιστημών Υγείας Πανεπιστημίου Πατρών,
Θεσσαλονίκη

Σωτηριάδης Δημήτριος

Καθηγητής Δερματολογίας,
Διευθυντής Β΄ Κλινικής Δερματικών
και Αφροδισίων Νοσημάτων Α.Π.Θ.,
Γενικό Περιφερειακό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
«ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Πρόεδρος Ελληνικής
Δερματολογικής & Αφροδισιολογικής Εταιρείας,
Θεσσαλονίκη

Ταπαζίδης Βασίλειος

Γενικός Αρχίατρος, Παθολόγος,
Διευθυντής Α΄ Παθολογικής Κλινικής,
424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο
Εκπαιδεύσεως, Θεσσαλονίκη

Τέγος Θωμάς

Επίκουρος Καθηγητής Νευρολογίας,
Α΄ Νευρολογική Κλινική Α.Π.Θ.,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Τεντολούρης Νικόλαος

Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας,
Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική
Πανεπιστημίου Αθηνών & Διαβητολογικό Κέντρο,
Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «ΛΑΪΚΟ», Αθήνα

Τερζή Ειρήνη

Παθολόγος - Εντατικολόγος, Επιμελήτρια
Α΄ Ε.Σ.Υ., Β΄ Παθολογική Κλινική Δ.Π.Θ.,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη

Τερζούδη Αικατερίνη

Επίκουρη Καθηγήτρια Νευρολογίας Δ.Π.Θ.,
Αλεξανδρούπολη

Τζαμουράνη Χριστιάνη

Φοιτήτρια Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

Τζιακός Δημήτριος

Καθηγητής Καρδιολογίας, Διευθυντής
Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής
Δ.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη

Τζιόμαλος Κωνσταντίνος

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας,
Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική
Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Τζώτζας Θεμιστοκλής

Ενδοκρινολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής
Σχολής Α.Π.Θ., Επιστημονικός Συνεργάτης
Α΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής
Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Τιμοθέαδου Ελένη

Επίκουρη Καθηγήτρια Παθολογίας -
Ογκολογίας Α.Π.Θ., Γενικό Περιφερειακό
Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ»,
Θεσσαλονίκη

Τιτόπουλος Ηρακλής

Πνευμονολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής
Α.Π.Θ., Διευθυντής Πνευμονολογικής Κλινικής
Διαβαλκανικού Κέντρου Θεσσαλονίκης,
Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄ Προπαιδευτικής
Παθολογικής Κλινικής Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ»,
Θεσσαλονίκη

Τούλης Ευάγγελος

Παθολόγος, Διευθυντής Β΄ Παθολογικής Κλινικής,
«EUROMEDICA» Γενική Κλινική Θεσσαλονίκης,
Πρόεδρος Επαγγελματικής Ένωσης Παθολόγων
Ελλάδος, Θεσσαλονίκη

Τρύφων Σταύρος

M.D., PhD, FCCP, Διευθυντής Ε.Σ.Υ.,
Πνευμονολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ»,
Θεσσαλονίκη

Τσακίρης Δημήτριος

Καθηγητής Αιματολογίας, University Hospital
Basel, Switzerland

Τσάπας Απόστολος

Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας,
Υπεύθυνος Διαβητολογικού Κέντρου,
Β΄ Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ»
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Τσαταλάς Κωνσταντίνος

Καθηγητής Αιματολογίας, Τμήμα Ιατρικής
Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Τσιαμπαλής Αθανάσιος

Ειδικευόμενος Παθολογίας, Γενικό Νοσοκομείο
Τρικάλων, Τρίκαλα

Τσιάντας Γεώργιος

Παθολόγος - Διαβητολόγος, Αρχίατρος,
Επιμελητής Παθολογικής Κλινικής,
424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο
Εκπαίδευσης, Θεσσαλονίκη

Τσιμηκόδης Βασίλειος

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας
Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων,
Ιωάννινα

Τσιρογιάννη Αλεξάνδρα

M.D., PhD, Βιοπαθολόγος, Διευθύντρια,
Επιστημονικά και Διοικητικά Υπεύθυνη
Τμήματος Ανοσολογίας - Ιστοσυμβατότητας,
Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»,
Αθήνα

Τσολάκη Μάγδα

Καθηγήτρια Νευρολογίας Α.Π.Θ.,
Πρόεδρος Πανελληνίας Ομοσπονδίας Νόσου
Alzheimer και Συγγενών Διαταραχών,
Θεσσαλονίκη

Φουντουλάκης Κωνσταντίνος

Αναπληρωτής Καθηγητής Ψυχιατρικής,
Γ΄ Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική
Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη



Ευρετήριο

Προέδρων - Συντονιστών - Ομιλητών

Φωτιάδης Σπύρος

Ειδικός Παθολόγος - Διαβητολόγος,
Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ.,
Θεσσαλονίκη

Φωτιάδου Ελένη

Διαιτολόγος - Διατροφολόγος (MSc),
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Χαλβατσιώτης Παναγιώτης

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας,
Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική -
Μονάδα Έρευνας και Διαβητολογικό Κέντρο
Πανεπιστημίου Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό
Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Χασαπίδου Μαρία

Καθηγήτρια Διατροφής & Διαιτολογίας,
Τμήμα Διατροφής και Διατολογίας,
Α.Τ.Ε.Ι. Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Χατζηαγγελάκη Ερυφίλη

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Παθολογίας
- Σακχαρώδη Διαβήτη Ιατρικής Σχολής
Πανεπιστημίου Αθηνών, Β΄ Προπαιδευτική
Παθολογική Κλινική - Μονάδα Έρευνας
& Διαβητολογικό Κέντρο Πανεπιστημίου Αθηνών,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ»,
Αθήνα

Χατζητόλιος Απόστολος

Καθηγητής Παθολογίας Α.Π.Θ.,
Διευθυντής Α΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής
Κλινικής Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό
Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ»,
Α΄ Αντιπρόεδρος Εταιρείας Παθολογίας Βορείου
Ελλάδος, Αντιπρόεδρος Επαγγελματικής Ένωσης
Παθολόγων Ελλάδος, Θεσσαλονίκη

Χολόγκιτας Ευάγγελος

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας,
Δ΄ Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ»
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Χριστοδούλου Δημήτριος

Αναπληρωτής Καθηγητής Γαστρεντερολογίας,
Ιατρικό Τμήμα Σχολής Επιστημών Υγείας
Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Χρούσος Γεώργιος

Καθηγητής - Διευθυντής Α΄ Παιδιατρικής Κλινικής
Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παίδων
«Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ», Αθήνα

Χρυσανθοπούλου Ακριβή

Βιολόγος, Δρ. Ιατρικής, Μεταδιδακτορικός
Ερευνητής, Εργαστήριο Α΄ Πανεπιστημιακής
Παθολογικής Κλινικής Δ.Π.Θ., Αλεξανδρούπολη

Χρυσογονίδης Ιωάννης

Ακτινοδιαγνώστης, Επίκουρος Καθηγητής
Ακτινολογίας Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

Ψωμάς Ευάγγελος

Ειδικός Παθολόγος με εξειδίκευση στη
Λοιμωξιολογία, Επιμελητής Τμήματος
Λοιμώξεων, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο
Εκπαίδευσης, Επιστημονικός Συνεργάτης
Α΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής
Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη



Ευρετήριο

Προφορικών & Αναρτημένων
Ανακοινώσεων

B

BERARDELLI R..... ΠΑ29
BERTON A. ΠΑ29

C

CHOUTRI E. ΑΑ44
COLACI D. ΠΑ29

G

GEORGIΟΥ F..... ΑΑ39, ΑΑ44
GHIGO E..... ΠΑ29
GIOULEKAS F..... ΠΑ11
GROTTOLI S..... ΠΑ29

K

KAKALETSIS N..... ΠΑ11, ΠΑ12
KOROBOKI E. ΠΑ12

L

LIP G..... ΠΑ12
LOIZOU A. ΑΑ44

M

ΜΑΚΑΡΙΤΣΙΣ Κ. ΠΑ12
ΜΑΝΙΟΣ Ε. ΠΑ12
MICHEL P..... ΠΑ11, ΠΑ12
MILIONIS H..... ΠΑ12

N

NEOKLEOUS N..... ΑΑ44
ΝΤΑΙΟΣ Γ. ΠΑ11, ΠΑ12

O

ΟΤΤ R..... ΑΑ04

P

PALAZIS L. ΑΑ39, ΑΑ44
ΠΑΡΑΒΑΣΙΛΕΙΟΥ V..... ΠΑ11, ΠΑ12
PRENCIPE N. ΠΑ29

S

SCHATKE W. ΑΑ04
SPENGOS K..... ΠΑ12
STEFANOU Ch..... ΑΑ39, ΑΑ44
STRBIAN D..... ΠΑ11

T

TESFAYE A..... ΑΑ56
TESFAYE S..... ΑΑ56
ΤΙΜΙΛΙΟΤΟΥ Ch..... ΑΑ39, ΑΑ44
TZORTZI Ch..... ΑΑ39, ΑΑ44

V

VENNOS K..... ΠΑ12
VENNOS A. ΠΑ12

A

ΑΓΑΠΑΚΗΣ Δ. ΑΑ24, ΑΑ28
ΑΓΓΕΛΙΔΗ Α. ΑΑ56
ΑΓΓΕΛΙΔΟΥ Η. ΠΑ24
ΑΓΙΑΣΩΤΕΛΛΗ Δ..... ΠΑ07, ΠΑ08, ΑΑ03
ΑΖΑΡΙΑΔΗ Κ..... ΠΑ09
ΑΘΑΝΑΣΙΟΥ Π. ΑΑ49, ΑΑ50
ΑΛΕΞΑΝΔΡΑΚΗΣ Μ..... ΠΑ05, ΠΑ06
ΑΛΕΞΙΟΥ Ζ..... ΑΑ15
ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΥ Α. ΠΑ07, ΠΑ08, ΑΑ03
ΑΝΑΣΤΑΣΙΑΔΟΥ Α..... ΑΑ34, ΑΑ35
ΑΝΔΡΟΝΟΓΛΟΥ Μ..... ΑΑ28
ΑΝΙΤΣΑΚΗΣ Χ. ΠΑ22
ΑΝΤΩΝΑΚΗΣ Α. ΠΑ06
ΑΝΤΩΝΙΟΥ Α. ΑΑ55, ΑΑ57
ΑΠΟΣΤΟΛΙΔΟΥ Ε. ΠΑ21
ΑΡΑΜΠΑΤΖΗΣ Α. ΠΑ10
ΑΡΑΜΠΑΤΖΙΟΓΛΟΥ Α..... ΠΑ24
ΑΡΒΑΝΙΤΗ Π..... ΠΑ09
ΑΡΓΕΝΤΟΣ Σ..... ΠΑ23
ΑΡΕΛΑΚΗ Σ..... ΑΑ11

B

ΒΑΔΑΣΗΣ Π. ΑΑ57
ΒΑΣΙΛΑΚΗ Ν..... ΑΑ37
ΒΑΣΙΛΙΕΒΑ Λ. ΠΑ07, ΠΑ08, ΑΑ03
ΒΑΣΣΗ Ι. ΑΑ16, ΑΑ18



Ευρετήριο

Προφορικών & Αναρτημένων Ανακοινώσεων

ΒΕΛΕΓΡΑΚΗ Α.....	ΑΑ41
ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ Δ.....	ΑΑ05
ΒΛΑΧΟΓΙΑΝΝΗΣ Α.....	ΑΑ13
ΒΛΑΧΟΥ Α.....	ΠΑ03, ΑΑ24
ΒΟΥΒΑΡΗ Γ.....	ΑΑ12, ΑΑ48
ΒΟΥΒΑΡΗ Ε.....	ΑΑ48
ΒΟΥΚΕΛΑΤΟΥ Π.....	ΑΑ01, ΑΑ06
ΒΟΥΝΟΥ Ε.....	ΑΑ05, ΑΑ52
ΒΡΕΚΟΣ Π.....	ΑΑ15
ΒΡΕΤΤΟΣ Ι.....	ΑΑ01, ΑΑ06
ΒΡΥΖΑΣ Ν.....	ΑΑ34, ΑΑ35
ΒΥΖΑΝΤΙΑΔΗΣ Τ. - Α.....	ΑΑ31
ΒΥΖΟΥΚΑΚΗ Ρ.....	ΠΑ05, ΠΑ06

Γ

ΓΑΛΑΝΗ Δ.....	ΑΑ25, ΑΑ26, ΑΑ37, ΑΑ38
ΓΑΝΙΤΗΣ Α.....	ΠΑ26
ΓΑΡΡΟΥΦΑΛΙΔΟΥ Ν.....	ΑΑ54
ΓΑΤΣΑ Ε.....	ΑΑ42
ΓΑΤΣΕΛΗΣ Ν.....	ΠΑ09, ΠΑ25
ΓΕΩΡΓΑΚΟΠΟΥΛΟΣ Α.....	ΠΑ23
ΓΕΩΡΓΑΚΟΠΟΥΛΟΥ Δ.....	ΑΑ02
ΓΕΩΡΓΙΑΔΗ Ε.....	ΑΑ15
ΓΕΩΡΓΙΑΔΗΣ Γ.....	ΑΑ11
ΓΕΩΡΓΙΑΔΟΥ Σ.....	ΠΑ25
ΓΙΑΛΑΦΟΣ Η.....	ΠΑ23
ΓΙΑΝΝΑΔΑΚΗ Μ.....	ΑΑ55, ΑΑ57
ΓΙΑΝΝΑΚΑΚΗΣ Κ.....	ΑΑ54
ΓΙΑΝΝΟΥΛΑΚΗ Π.....	ΑΑ14
ΓΚΑΜΠΡΑΝΗΣ Ι.....	ΑΑ07, ΑΑ40
ΓΚΙΟΚΑ Μ.....	ΠΑ10
ΓΚΙΟΥΛΕΚΑ Π.....	ΠΑ23
ΓΚΟΥΓΚΟΥΡΕΛΑΣ Ι.....	ΠΑ19, ΑΑ19
ΓΟΥΛΑΣ Α.....	ΑΑ31
ΓΟΥΝΙΤΣΙΩΤΗ Η.....	ΠΑ16, ΑΑ14, ΑΑ23, ΑΑ29
ΓΡΕΚΑΣ Δ.....	ΠΑ01, ΠΑ02
ΓΡΥΛΛΟΥ Ν.....	ΑΑ26

Δ

ΔΑΓΛΗΛΕΛΗΣ Λ.....	ΑΑ53
ΔΑΛΛΑ Β.....	ΠΑ21, ΑΑ11
ΔΑΣΚΑΛΑΚΗ Δ.....	ΑΑ14
ΔΕΒΕΤΖΟΓΛΟΥ Μ.....	ΠΑ05

ΔΕΛΛΑΠΟΡΤΑ Ε.....	ΠΑ24
ΔΗΜΑΣ Γ.....	ΠΑ01, ΠΑ02, ΠΑ03, ΠΑ17, ΠΑ18, ΠΑ28, ΑΑ24
ΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Θ.....	ΠΑ13, ΠΑ14, ΠΑ15, ΑΑ21, ΑΑ22
ΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Μ.....	ΑΑ27
ΔΗΜΗΤΡΟΥΛΑ Χ.....	ΑΑ33
ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΥ Σ.....	ΑΑ23
ΔΗΜΟΥ Β.....	ΑΑ55, ΑΑ57,
ΔΙΔΑΓΓΕΛΟΣ Τ.....	ΠΑ16, ΑΑ14, ΑΑ29, ΑΑ30
ΔΡΙΚΟΣ Ι.....	ΑΑ16, ΑΑ18

Ε

ΕΛΙΣΑΦ Μ.....	ΠΑ13, ΠΑ14, ΠΑ15, ΑΑ21, ΑΑ22
---------------	---------------------------------------

Ζ

ΖΑΦΕΙΡΙΔΗΣ Τ.....	ΑΑ40
ΖΑΧΟΥ Κ.....	ΠΑ09
ΖΕΡΒΟΥ Ζ.....	ΠΑ22
ΖΗΣΗΣ Χ.....	ΠΑ27, ΑΑ42, ΑΑ46, ΑΑ47, ΑΑ51

Η

ΉΛΙΑΔΗΣ Φ.....	ΠΑ01, ΠΑ02, ΠΑ16, ΑΑ14, ΑΑ28, ΑΑ29
----------------	---

Θ

ΘΑΛΑΣΣΙΝΟΣ Ε.....	ΑΑ38
ΘΕΟΔΩΡΟΥΛΑ Ε.....	ΠΑ27, ΑΑ42, ΑΑ46, ΑΑ51

Κ

ΚΑΒΑΚΟΠΟΥΛΟΥ Γ.....	ΑΑ55
ΚΑΓΚΟΥΡΙΔΗΣ Κ.....	ΠΑ23
ΚΑΖΑΚΟΣ Κ.....	ΠΑ16, ΑΑ28, ΑΑ29, ΑΑ54
ΚΑΪΆΦΑ Γ.....	ΠΑ04, ΑΑ08, ΑΑ10, ΑΑ56
ΚΑΚΑΛΕΤΣΗΣ Ν.....	ΑΑ32, ΑΑ33
ΚΑΚΟΥΛΙΔΗΣ Ι.....	ΑΑ34, ΑΑ35
ΚΑΛΑΜΑΡΑ Ε.-Ι.....	ΠΑ22
ΚΑΛΑΝΤΖΗΣ Κ.....	ΠΑ27, ΑΑ46, ΑΑ47

ΚΑΛΚΑΒΟΥΡΗ Α. ΑΑ30
ΚΑΛΛΙΑΚΜΑΝΗΣ Α. ΑΑ01, ΑΑ06
ΚΑΜΑΡΑΤΟΣ Α. ΑΑ56
ΚΑΜΠΑΣ Κ. ΠΑ24
ΚΑΝΕΛΛΟΣ Η. ΠΑ01, ΠΑ02, ΠΑ03,
... ΠΑ17, ΠΑ18, ΑΑ24, ΑΑ54, ΑΑ55, ΑΑ56,
..... ΑΑ57
ΚΑΡΑΓΕΩΡΓΟΣ Χ. ΑΑ42, ΑΑ46, ΑΑ47,
..... ΑΑ51
ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΑΚΗ Α. ΑΑ32
ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΙΔΟΥ Χ. ΑΑ57
ΚΑΡΑΚΑΤΣΑΝΗ Α. ΠΑ23
ΚΑΡΑΚΩΣΤΑΝΤΗΣ Σ. ΑΑ26
ΚΑΡΑΜΟΥΖΗΣ Ι. ΠΑ01, ΠΑ02, ΠΑ18,
..... ΠΑ29
ΚΑΡΑΜΠΟΥΤΑ Ζ. ΑΑ33
ΚΑΡΑΝΙΚΑΣ Κ. ΑΑ07, ΑΑ40
ΚΑΡΑΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ Α. ΑΑ28
ΚΑΡΛΑΦΤΗ Ε. ΑΑ24, ΑΑ30
ΚΑΤΣΑΒΟΥΝΗ Δ. ΑΑ54
ΚΑΤΣΑΒΟΥΝΗ Χ. ΑΑ49, ΑΑ50
ΚΑΤΣΟΥΝΑΡΟΣ Μ. ΠΑ20, ΑΑ09, ΑΑ53
ΚΑΨΟΚΟΥΛΟΥ Α. ΑΑ02
ΚΕΛΕΚΗΣ Ν. ΠΑ23
ΚΕΛΕΜΠΕΚΟΓΛΟΥ Π. ΑΑ54, ΑΑ57
ΚΛΟΥΡΑΣ Ε. ΠΑ13, ΠΑ14, ΠΑ15,
..... ΑΑ21, ΑΑ22
ΚΟΚΟΝΟΖΑΚΗ Μ. ΠΑ05, ΠΑ06
ΚΟΛΙΑΚΟΣ Γ. ΑΑ30
ΚΟΛΙΛΕΚΑΣ Λ. ΠΑ23
ΚΟΜΜΑΤΑ Χ. ΑΑ02
ΚΟΜΝΟΣ Α. ΑΑ40
ΚΟΡΜΠΙΛΑ Ι. ΠΑ23
ΚΟΤΣΙΑΡΗ Χ. ΠΑ20, ΑΑ09, ΑΑ53
ΚΟΥΚΛΑΚΗΣ Γ. ΠΑ24
ΚΟΥΚΟΥΛΑ Χ. ΠΑ22
ΚΟΥΛΟΥΡΙΔΗ Α. ΑΑ26
ΚΟΥΜΠΑΡΟΥΔΗΣ Ι. ΑΑ55
ΚΟΥΦΑΚΗΣ Θ. ΑΑ07, ΑΑ40
ΚΟΥΦΟΓΙΑΝΝΗ Α. ΑΑ37, ΑΑ38
ΚΟΥΦΟΠΟΥΛΟΥ Σ. ΑΑ54
ΚΡΑΣΘΒΣΚΑΓΙΑ Ι. ΠΑ20
ΚΥΡΙΑΚΑΚΗ Σ. ΠΑ06
ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΗΣ Θ. ΠΑ24
ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΗΣ Γ. ΠΑ01, ΠΑ17, ΠΑ18,
..... ΠΑ28

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ Δ. ΠΑ16, ΑΑ29
ΚΩΝΣΤΑΣ Χ. ΑΑ56
ΚΩΣΤΗΣ Α. ΑΑ52
ΚΩΣΤΟΓΛΟΥ - ΑΘΑΝΑΣΙΟΥ Ι. ΑΑ49, ΑΑ50
ΚΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ Ι. ΑΑ10

Λ

ΛΑΖΑΡΟΥ Ι. ΠΑ10, ΑΑ17
ΛΑΛΟΥ Π. ΠΑ25
ΛΑΡΙΣΗ Μ. ΠΑ18, ΠΑ28
ΛΕΒΕΝΤΗΣ Ν. ΑΑ51
ΛΕΩΝΙΔΟΥ Κ. ΑΑ43
ΛΙΑΚΟΥ Χ. ΑΑ41
ΛΙΑΜΗΣ Γ. ΠΑ13, ΠΑ14, ΠΑ15,
..... ΑΑ21, ΑΑ22
ΛΙΟΡΔΑ Ε. ΑΑ24
ΛΥΓΟΥΡΑ Β. ΠΑ09
ΛΥΔΑΚΗΣ Χ. ΑΑ25, ΑΑ38
ΛΥΜΠΕΡΟΠΟΥΛΟΣ Ε. ΠΑ13, ΠΑ14,
..... ΠΑ15, ΑΑ21, ΑΑ22
ΛΩΛΟΣ Ι. ΠΑ27, ΑΑ46, ΑΑ47,
..... ΑΑ51

Μ

ΜΑΚΑΡΙΤΣΗΣ Κ. ΠΑ25, ΑΑ32
ΜΑΚΙΝΑ Α. ΑΑ15
ΜΑΚΡΗ Ε. ΠΑ19, ΑΑ13, ΑΑ19
ΜΑΚΡΥΓΙΑΝΝΗΣ Κ. ΑΑ07, ΑΑ40
ΜΑΛΛΙΑΣ Ι. ΑΑ43
ΜΑΛΤΕΖΟΣ Ε. ΠΑ26, ΑΑ27
ΜΑΝΑΛΗ Ε. ΠΑ23
ΜΑΝΤΗΣ Χ. ΑΑ01, ΑΑ06
ΜΑΡΓΑΡΙΤΗΣ Α. ΑΑ07, ΑΑ40
ΜΑΡΙΤΣΑ Δ. ΠΑ27, ΑΑ42, ΑΑ47,
..... ΑΑ51
ΜΑΣΟΥΝΤ Σ. ΠΑ06
ΜΑΥΡΟΜΑΝΩΛΗ Α. ΠΑ01
ΜΑΥΡΟΥΔΗΣ Σ. ΑΑ23
ΜΕΛΛΟΣ Γ. ΑΑ45
ΜΗΛΑΚΗ Κ. ΑΑ26
ΜΗΛΙΔΗΣ Θ. ΑΑ43
ΜΗΛΙΩΝΗΣ Χ. ΑΑ32
ΜΗΤΡΟΥΛΗΣ Ι. ΠΑ24
ΜΗΤΣΙΟΣ Α. ΠΑ24
ΜΙΧΑΗΛΙΔΟΥ Α. ΑΑ13



Ευρετήριο

Προφορικών & Αναρτημένων Ανακοινώσεων

ΜΙΧΑΛΟΠΟΥΛΟΣ Π.	ΑΑ15	ΠΑΝΑΓΟΠΟΥΛΟΥ Ι.	ΑΑ32
ΜΟΥΡΟΥΓΛΑΚΗΣ Α.	ΠΑ04, ΑΑ08, ΑΑ10	ΠΑΝΔΕΡΗ Α.	ΑΑ31
ΜΟΥΣΤΟΣ Ε.	ΠΑ06	ΠΑΝΟΠΟΥΛΟΥ Μ.	ΠΑ24
ΜΠΑΛΤΑΤΖΗ Μ.	ΑΑ30	ΠΑΝΤΑΖΗ Ε.	ΑΑ49, ΑΑ50
ΜΠΑΝΤΗ Θ.	ΑΑ49, ΑΑ50	ΠΑΝΤΟΛΕΩΝ Α.	ΑΑ29
ΜΠΑΡΚΑΣ Φ.	ΠΑ13, ΠΑ14, ΠΑ15,	ΠΑΝΤΟΥΡΑ Μ.	ΠΑ19, ΑΑ19
.....	ΑΑ21, ΑΑ22	ΠΑΠΑΒΡΑΜΙΔΗΣ Θ.	ΑΑ10
ΜΠΑΤΑΛΑ Σ.	ΑΑ07, ΑΑ40	ΠΑΠΑΓΟΡΑΣ Χ.	ΠΑ21
ΜΠΑΧΛΙΤΖΑΝΑΚΗ Μ.	ΑΑ37, ΑΑ38	ΠΑΠΑΔΑΚΗ Γ.	ΠΑ23
ΜΠΕΚΙΑΡΗ Ε.	ΠΑ19, ΑΑ19	ΠΑΠΑΔΑΤΟΣ Σ.	ΑΑ20
ΜΠΙΣΜΠΙΝΑ Β.	ΑΑ33	ΠΑΠΑΔΟΚΩΣΤΑΚΗ Ε.	ΑΑ26, ΑΑ37
ΜΠΙΤΣΙΚΩΚΟΥ Α.	ΑΑ01, ΑΑ06	ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ Α.	ΠΑ05, ΠΑ06
ΜΠΟΓΔΑΝΗΣ Α.	ΑΑ45	ΠΑΠΑΔΟΣΠΥΡΙΔΑΚΗ Κ.	ΑΑ26, ΑΑ38
ΜΠΟΥΖΙΑΝΑ Σ.	ΑΑ31	ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ Δ.	ΑΑ27
ΜΠΟΥΛΑ Α.	ΠΑ05	ΠΑΠΑΘΑΝΑΣΙΟΥ Γ.	ΑΑ56
ΜΠΟΥΛΜΠΟΥ Μ.	ΠΑ25	ΠΑΠΑΪΩΑΝΝΟΥ Α.	ΠΑ23
ΜΠΟΥΝΤΟΛΑ Σ.	ΠΑ04, ΑΑ08, ΑΑ10	ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ Α.	ΑΑ17
ΜΠΟΥΝΤΟΥΡΗ Α1.	ΑΑ09	ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ Ν.	ΑΑ54
ΜΠΟΥΡΑ Π.	ΠΑ19, ΑΑ19	ΠΑΠΑΝΑΣ Ν.	ΑΑ27
ΜΠΟΥΡΔΑΚΗΣ Α.	ΑΑ20	ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ Κ.	ΑΑ41
ΜΥΛΟΠΟΥΛΟΥ Θ.	ΑΑ11	ΠΑΠΑΠΟΛΥΧΡΟΝΙΑΔΗΣ Κ.	ΑΑ04
ΜΥΛΩΝΑΣ Σ.	ΠΑ27, ΑΑ42, ΑΑ46,	ΠΑΠΙΡΗΣ Σ.	ΠΑ23
.....	ΑΑ47, ΑΑ51	ΠΑΠΟΥΡΗΣ Γ.	ΑΑ05
N		ΠΑΠΠΑ Κ.	ΠΑ05
ΝΑΤΣΕ Ν.	ΠΑ20	ΠΑΠΠΑΣ Α.	ΑΑ14
ΝΙΚΗΦΟΡΟΥ Δ.	ΑΑ52	ΠΑΣΚΑΛΗΣ Γ.	ΠΑ20, ΑΑ09, ΑΑ53
ΝΤΑΗΣ Κ.	ΑΑ07	ΠΑΤΡΟΖΟΥ Ε.	ΑΑ41
ΝΤΑΪΟΣ Γ.	ΑΑ32	ΠΑΥΛΟΠΟΥΛΟΣ Κ.	ΠΑ18
ΝΤΑΛΑΜΠΙΡΑ Χ.	ΑΑ20	ΠΑΦΙΛΗ Κ.	ΑΑ27
ΝΤΑΛΕΚΟΣ Γ.	ΠΑ09, ΠΑ25	ΠΕΪΤΣΙΔΟΥ Ε.	ΑΑ23
ΝΤΟΥΡΑΚΗΣ Σ.	ΠΑ07, ΠΑ08, ΑΑ03	ΠΕΡΙΦΑΝΗΣ Β.	ΠΑ04, ΑΑ08, ΑΑ10
Ξ		ΠΕΤΑΛΩΤΗ Σ.	ΑΑ54
ΞΑΝΘΗΣ Α.	ΑΑ13	ΠΕΤΡΑΚΗ Κ.	ΑΑ37
ΞΑΝΘΟΠΟΥΛΟΥ Α. - Μ.	ΠΑ26	ΠΕΤΡΙΔΟΥ Μ.	ΑΑ56
ΞΕΝΟΦΩΝΤΟΣ Ε.	ΑΑ05	ΠΙΑΝΟΥ Ν.	ΠΑ23
Ο		ΠΟΥΡΙΚΗ Σ.	ΠΑ07
ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ Δ.	ΑΑ51	ΠΡΟΥΞΑΝΙΔΗΣ Ι.	ΑΑ08
Π		ΠΥΡΟΥ Ν.	ΠΑ01, ΠΑ18
ΠΑΝΑΓΙΩΤΟΥ Β.	ΑΑ55	P	
ΠΑΝΑΓΟΠΟΥΛΟΣ Π.	ΠΑ26	ΡΑΠΤΗΣ Ν.	ΠΑ19, ΑΑ19
Ρ		ΡΗΓΟΠΟΥΛΟΥ Ε.	ΠΑ09, ΠΑ25
ΠΑΝΑΓΟΠΟΥΛΟΥ Ι.	ΑΑ32	ΡΙΤΗΣ Κ.	ΠΑ21, ΠΑ24, ΑΑ11
ΠΑΝΔΕΡΗ Α.	ΑΑ31	ΡΟΥΜΙΑΝ Ε.	ΑΑ15
ΠΑΝΟΠΟΥΛΟΥ Μ.	ΠΑ24	ΡΟΥΣΣΟ Ι.	ΑΑ33
ΠΑΝΤΑΖΗ Ε.	ΑΑ49, ΑΑ50	153	
ΠΑΝΤΟΛΕΩΝ Α.	ΑΑ29		
ΠΑΝΤΟΥΡΑ Μ.	ΠΑ19, ΑΑ19		
ΠΑΠΑΒΡΑΜΙΔΗΣ Θ.	ΑΑ10		
ΠΑΠΑΓΟΡΑΣ Χ.	ΠΑ21		
ΠΑΠΑΔΑΚΗ Γ.	ΠΑ23		
ΠΑΠΑΔΑΤΟΣ Σ.	ΑΑ20		
ΠΑΠΑΔΟΚΩΣΤΑΚΗ Ε.	ΑΑ26, ΑΑ37		
ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ Α.	ΠΑ05, ΠΑ06		
ΠΑΠΑΔΟΣΠΥΡΙΔΑΚΗ Κ.	ΑΑ26, ΑΑ38		
ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ Δ.	ΑΑ27		
ΠΑΠΑΘΑΝΑΣΙΟΥ Γ.	ΑΑ56		
ΠΑΠΑΪΩΑΝΝΟΥ Α.	ΠΑ23		
ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ Α.	ΑΑ17		
ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ Ν.	ΑΑ54		
ΠΑΠΑΝΑΣ Ν.	ΑΑ27		
ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ Κ.	ΑΑ41		
ΠΑΠΑΠΟΛΥΧΡΟΝΙΑΔΗΣ Κ.	ΑΑ04		
ΠΑΠΙΡΗΣ Σ.	ΠΑ23		
ΠΑΠΟΥΡΗΣ Γ.	ΑΑ05		
ΠΑΠΠΑ Κ.	ΠΑ05		
ΠΑΠΠΑΣ Α.	ΑΑ14		
ΠΑΣΚΑΛΗΣ Γ.	ΠΑ20, ΑΑ09, ΑΑ53		
ΠΑΤΡΟΖΟΥ Ε.	ΑΑ41		
ΠΑΥΛΟΠΟΥΛΟΣ Κ.	ΠΑ18		
ΠΑΦΙΛΗ Κ.	ΑΑ27		
ΠΕΪΤΣΙΔΟΥ Ε.	ΑΑ23		
ΠΕΡΙΦΑΝΗΣ Β.	ΠΑ04, ΑΑ08, ΑΑ10		
ΠΕΤΑΛΩΤΗ Σ.	ΑΑ54		
ΠΕΤΡΑΚΗ Κ.	ΑΑ37		
ΠΕΤΡΙΔΟΥ Μ.	ΑΑ56		
ΠΙΑΝΟΥ Ν.	ΠΑ23		
ΠΟΥΡΙΚΗ Σ.	ΠΑ07		
ΠΡΟΥΞΑΝΙΔΗΣ Ι.	ΑΑ08		
ΠΥΡΟΥ Ν.	ΠΑ01, ΠΑ18		

ΡΟΥΣΣΟΥ Α..... ΠΑ23
ΡΧΕΣΣΑΛ Ι. ΑΑ15

Σ

ΣΑΒΒΙΔΟΥ Γ..... ΠΑ26
ΣΑΒΒΟΠΟΥΛΟΣ Χ. ΠΑ01, ΠΑ02, ΠΑ03,
.... ΠΑ16, ΠΑ17, ΠΑ18, ΠΑ28, ΑΑ04, ΑΑ23,
.... ΑΑ24, ΑΑ28, ΑΑ29, ΑΑ30, ΑΑ32, ΑΑ33,
..... ΑΑ54, ΑΑ56, ΑΑ57
ΣΑΜΑΡΑ Β. ΑΑ42
ΣΑΜΑΡΑΣ Α. ΠΑ02, ΠΑ03
ΣΑΡΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ Α..... ΠΑ19, ΑΑ19
ΣΑΧΙΝΙΔΗΣ Α. ΑΑ16, ΑΑ18, ΑΑ34,
..... ΑΑ35
ΣΕΡΤΗΣ Θ..... ΑΑ55
ΣΙΡΑΝΙΔΟΥ Κ..... ΠΑ07, ΠΑ08, ΑΑ03
ΣΚΕΝΔΡΟΣ Π..... ΠΑ21, ΠΑ24, ΑΑ11
ΣΟΥΦΤΑΣ Β..... ΑΑ11
ΣΠΑΓΟΣ Γ..... ΠΑ03
ΣΠΥΡΟΓΛΟΥ Σ..... ΠΑ01, ΠΑ02
ΣΠΥΡΟΥ Α..... ΠΑ01, ΠΑ03, ΠΑ17,
..... ΠΑ18
ΣΤΑΜΠΟΛΙΔΟΥ Μ..... ΑΑ52
ΣΤΑΥΡΕΛΗΣ Χ..... ΠΑ22
ΣΤΕΦΑΝΟΥ Χ..... ΑΑ36
ΣΤΕΦΟΣ Α..... ΠΑ25
ΣΤΟΓΙΑΝΝΟΥ Δ. ΠΑ04, ΑΑ08, ΑΑ10
ΣΤΟΥΓΙΑΝΝΗ Μ..... ΑΑ34
ΣΤΡΑΓΑΛΗΣ Π..... ΠΑ02, ΠΑ03
ΣΦΕΝΔΟΥΡΑΚΗ Ε. ΑΑ01, ΑΑ06

Τ

ΤΕΓΟΣ Θ..... ΠΑ01, ΠΑ02, ΠΑ17,
..... ΠΑ18, ΠΑ28, ΑΑ32
ΤΖΑΒΕΛΛΑ Κ..... ΑΑ04
ΤΖΑΓΚΑΡΑΚΗΣ Ε. ΑΑ25, ΑΑ26, ΑΑ37,
..... ΑΑ38
ΤΖΑΝΑΒΑΡΗ Αι. ΑΑ49, ΑΑ50
ΤΖΙΟΜΑΛΟΣ Κ..... ΠΑ19, ΑΑ19, ΑΑ31,
..... ΑΑ32
ΤΖΩΡΤΖΑΤΟΥ Ε. ΑΑ45
ΤΟΜΟΣ Ι..... ΠΑ23
ΤΟΥΣΑ Σ..... ΑΑ40
ΤΟΥΤΟΥΖΑ Μ..... ΠΑ07
ΤΟΦΑΡΙΔΗΣ Α..... ΑΑ52

ΤΣΑΚΑΛΙΔΗΣ Κ..... ΑΑ55, ΑΑ57
ΤΣΑΛΙΚΑΚΗΣ Δ..... ΑΑ28
ΤΣΑΜΤΣΙΔΗ Χ..... ΑΑ55
ΤΣΕΛΙΟΣ Κ. ΠΑ19, ΑΑ19
ΤΣΙΑΜΠΑΛΗΣ Α..... ΠΑ27, ΑΑ42, ΑΑ46,
..... ΑΑ47
ΤΣΙΑΡΑΣ Ν..... ΠΑ28
ΤΣΙΜΠΙΡΗΣ Χ..... ΑΑ56
ΤΣΙΝΟΠΟΥΛΟΣ Γ. ΑΑ55, ΑΑ57
ΤΣΙΡΑΚΗΣ Γ. ΠΑ05, ΠΑ06
ΤΣΙΡΙΓΓΑ Α. ΠΑ07
ΤΣΙΡΟΝΙΔΟΥ Β. ΠΑ24
ΤΣΟΛΑΚΗ Μ. ΠΑ10, ΑΑ17
ΤΣΟΜΙΔΗΣ Ι..... ΑΑ43
ΤΥΧΟΜΙΔΗΣ Χ..... ΑΑ57

Φ

ΦΙΛΙΠΠΑΤΟΣ Γ..... ΠΑ23
ΦΟΥΝΤΟΥΚΙΔΗΣ Η. ΑΑ23
ΦΟΥΤΣΙΤΣΑΚΗΣ Δ. ΑΑ53
ΦΩΤΙΑΔΟΥ Ε..... ΠΑ16, ΑΑ23, ΑΑ29,
..... ΑΑ33

Χ

ΧΑΡΙΤΑΝΤΗ Α..... ΑΑ29
ΧΑΣΑΝ Α..... ΠΑ26
ΧΑΤΖΑΚΗΣ Χ..... ΠΑ02, ΠΑ17
ΧΑΤΖΗΩΑΝΝΟΥ Σ. ΠΑ23
ΧΑΤΖΗΚΟΣΜΑ Γ..... ΑΑ27
ΧΑΤΖΗΤΟΛΙΟΣ Α. ΠΑ01, ΠΑ02, ΠΑ03,
.... ΠΑ04, ΠΑ16, ΠΑ17, ΠΑ18, ΠΑ19, ΠΑ28,
.... ΑΑ04, ΑΑ08, ΑΑ10, ΑΑ14, ΑΑ19, ΑΑ23,
.... ΑΑ24, ΑΑ28, ΑΑ29, ΑΑ30, ΑΑ31, ΑΑ32,
..... ΑΑ33, ΑΑ54, ΑΑ55, ΑΑ56, ΑΑ57
ΧΟΥΣΚΟ Μ. - Α..... ΑΑ11
ΧΡΗΣΤΟΥ Μ..... ΑΑ54
ΧΡΥΣΑΝΘΑΚΟΠΟΥΛΟΥ Μ. ΑΑ15
ΧΡΥΣΟΥΛΙΔΟΥ Ε. ΠΑ04, ΑΑ08

Ω

ΩΡΟΛΟΓΑΣ Α..... ΠΑ28



DC001725_JARD 11/15

Jardiance®

(empagliflozin)

Boehringer Ingelheim Ελλάς Α.Ε.
Ελληνικού 2, 167 77 Ελληνικό, Αθήνα - Τηλ. 210 8906 300
Γραφείο Μακεδονίας Θράκης: Αντώνη Τρίτση 15-17 & Μαρίας Κάλλας 6
57001 Θέρμη, Θεσσαλονίκη - Τηλ. 2310 424618

 **Boehringer
Ingelheim**

ΠΝΕΥΜΟΝΙΟΚΟΚΚΙΚΟΣ ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟΣ



ΠΝΕΥΜΟΝΙΟΚΟΚΚΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ

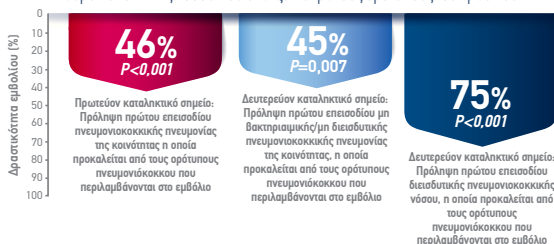


Συμβάλλετε στην πρόληψη της πνευμονιοκοκκικής πνευμονίας με την τεκμηριωμένη προστασία που παρέχει το Prevenar 13®

CAPITA (μελέτη ανοσοποίησης έναντι της πνευμονίας της κοινότητας σε ενήλικες)

- N=84.496 άτομα ηλικίας ≥65 ετών-μια από τις μεγαλύτερες μελέτες αξιολόγησης δραστηριότητας εμβολίου που έχει διεξαχθεί μέχρι σήμερα
- Διπλά-τυφλή, τυχαιοποιημένη, ελεγχόμενη με εικονικό εμβόλιο μελέτη παράλληλων ομάδων που διεξήχθη στην Ολλανδία. Τα βασικά κριτήρια επιλογής ήταν η ανοσοεπάρκεια και η μη προηγούμενη λήψη πνευμονιοκοκκικού εμβολίου

Το Prevenar 13 παρέχει στατιστικά σημαντικές μειώσεις στα νοσοκομειακά επιβεβαιωμένα κρούσματα πνευμονιοκοκκικής πνευμονίας και διεσποδικής πνευμονιοκοκκικής νόσου που σχετίζονται με τους ορότυπους του εμβολίου²



Προσαρμογή από Bonten MJ et al.

- Η υπερευαισθησία (π.χ. αναφυλαξία) σε κάποιο από τα συστατικά του PREVENAR 13® ή σε οποιοδήποτε εμβόλιο που περιέχει διφθεριδική αναστέλινη αποτελεί αντένδειξη για τη χρήση του PREVENAR 13®!
- Το PREVENAR 13® δεν προσφέρει 100% προστασία έναντι των ορότυπων που περιλαμβάνει ούτε προστατεύει έναντι ορότυπων που δεν περιλαμβάνονται σε αυτό!
- Η συχνότητα των πνευμονιοκοκκικών ορομολών και ορότυπων ποικίλει ανάλογα με τη γεωγραφική περιοχή.
- Οι πιο συχνά αναφερόμενες κατ' επίκληση (≥10%) τοπικές και/ή συστηματικές ανεπιθύμητες ενέργειες σε κλινικές μελέτες με PREVENAR 13® σε ενήλικες ≥18 ετών ήταν ερύθημα, ευαισθησία, σκλήρυνση και πόνος στη θέση της ένεσης καθώς και περιορισμός της κίνησης του βραχίονα, μειωμένη όρεξη, κεφαλαλγία, διάρροια, έμετος, ρίγη, κόπωση, εξάνθημα, αρθραλγία και μυαλγία!
- Σε ενήλικες 18-49 ετών που δεν είχαν εμβολιαστεί για πνευμονιοκοκκόκοκα το ποσοστό των κατ' επίκληση δλωθέντων τοπικών και συστηματικών αντιδράσεων ήταν γενικά υψηλότερα συγκρινόμενα με αυτά ατόμων μεγαλύτερης ηλικίας (50-59 και 60-64 ετών).
- Υπάρχουν διαθέσιμα δεδομένα ασφαλείας και ανοσογονικότητας για περιορισμένο αριθμό ατόμων με δρεπανοκυτταρική νόσο, λοίμωξη από HIV ή μεταμόσχευση αρχέων αιμοποιητικών κυττάρων. Δεν υπάρχουν διαθέσιμα στοιχεία ασφαλείας και ανοσογονικότητας για το Prevenar 13® σε άτομα άλλων ειδικών ανοσοκατεσταλμένων ομάδων (π.χ. με κακοήθειες ή νεφρωσικό σύνδρομο). Η δραστηριότητα/ αποτελεσματικότητα δεν έχει τεκμηριωθεί και ο εμβολιασμός θα πρέπει να αξιολογείται ανά ασθενή!
- Ανοσοανεπαρκείς ασθενείς ή ασθενείς με διαταραγμένη ανοσολογική απόκριση λόγω της χρήσης ανοσοκατασταλτικών θεραπειών ενδέχεται να έχουν μειωμένη αντισωματική απάντηση!
- Περιορισμένα δεδομένα ασφαλείας και ανοσογονικότητας για το PREVENAR 13® είναι διαθέσιμα για ανοσοεπαρκείς ενήλικες ηλικίας 18-49 ετών με υποκείμενες παθήσεις.

Βιβλιογραφικές αναφορές: 1. Prevenar 13 SmPC 22 Oct 2015. 2. Bonten, MJM et al. Polysaccharide Conjugate Vaccine against Pneumococcal Pneumonia in Adults. N Engl J Med 2015; 372:1114-25.

Για πλήρες συνταγογραφικές πληροφορίες συμβουλευτείτε την Περίληψη Χαρκών του Προϊόντος που περιλαμβάνεται σε άλλη σελίδα του παρόντος

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



Pfizer HELLAS A.E.
Λεωφ. Μεσογείων 243, 15451 Ν. Ψυχικό, Τηλ.: 210 67 85 800
Pfizer Hellas Cyprus Branch
Διγενή Ακρίτα 57, 1070 Λευκωσία, Τηλ.: 22817690



Σύστημα Πολυσάκχαρου Πνευμονοκοκκικού Εμβόλιου (13-όμοιο, προσαρμοσμένο)