

# Αναρτημένες Ανακοινώσεις



### AA01 ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΩΣ ΜΟΝΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΕΛΛΕΙΨΗΣ B<sub>12</sub> 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 B<sub>12</sub> μπορεί να προηγηθούν της αναιμίας για μήνες ή χρόνια. Τις περισσότερες φορές όμως υπάρχουν μεγαλοβλαστικές αλλοιώσεις στα ερυθρά ή/και υπερκατάμτμτα πολυμορφοπύρρινα (ΥΠ).

**Σκοπός:** Παρουσίαση περιστατικού με έλλειψη B<sub>12</sub> 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 παρουσιάζε 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 B<sub>12</sub> 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 B<sub>12</sub>. Δύο μήνες μετά παρουσίαζε βελτίωση, τόσο υποκειμενικά όσο και κατά τη νευρολογική εξέταση.

#### **Συμπεράσματα:**

- Οι νευρολογικές εκδηλώσεις της έλλειψης B<sub>12</sub> μπορούν να προηγηθούν της εκδήλωσης της αναιμίας.
- Η έλλειψη B<sub>12</sub> 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 Δανάη<sup>1</sup>, Καψοκούλου Αθηνά<sup>2</sup>, Κομματά Χρυσούλα<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Ελλάδα

<sup>2</sup> Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Ελλάδα

<sup>3</sup> 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

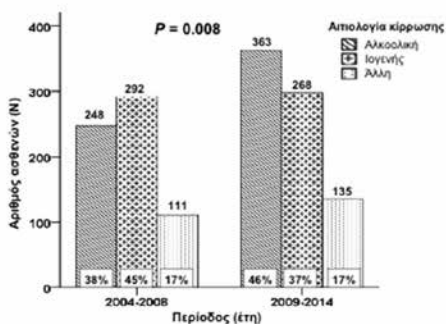
**Εισαγωγή:** Η αλκοολική κίρρωση (ΑΚ) αποτελεί μάστιγα πολλών ευρωπαϊκών χωρών, ενώ η επίπτωση και τα χαρακτηριστικά των ασθενών με ΑΚ στην Ελλάδα δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς.

**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 Κωνσταντίνα<sup>1</sup>, Ott Roland<sup>1</sup>, Schatke Winfried<sup>1</sup>, Σαββόπουλος Χρήστος<sup>2</sup>, Χατζητόλιος Απόστολος<sup>2</sup>, Παπαπολυχρονιάδης Κωνσταντίνος<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> *Ινστιτούτο Γαστρεντερολογίας - Ιδιωτικό Ιατρείο, Μόναχο, Γερμανία*

<sup>2</sup> *Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ»*

<sup>3</sup> *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. Παπουρής<sup>1</sup>, Δ. Βενιζέλου<sup>1</sup>, Ε. Ξενοφώντος<sup>2</sup>, Ε. Βουνού<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Ειδικευόμενοι Ιατροί Παθολογικής Κλινικής Γ.Ν. Λεμεσού

<sup>2</sup> Επιμελήτρια Παθολογικής Κλινικής Γ.Ν. Λεμεσού

<sup>3</sup> 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, Μπιστικώκου Αθηνά, Σφενδουράκη Ελισσάβετ, 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 αυτοεξιπηρέτησης 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  $\chi^2$ .

**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 αυτοεξιπηρέτησης -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 πολυφαρμακία, 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 πρόγνωσή 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 επιθωπητή 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 Αλέξανδρος<sup>1</sup>, Καϊάφα Γεωργία<sup>1</sup>, Περιφάνης Βασίλειος<sup>1</sup>, Μπουντόλα Σταυρούλα<sup>1</sup>, Στοιγιάνου Δημήτριος<sup>1</sup>, Παπαβραμίδης Θεοδόσιος<sup>2</sup>, Κωστόπουλος Ιωάννης<sup>3</sup>, Χατζητόλιος Ι. Απόστολος<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

<sup>2</sup> Α' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική Α.Π.Θ, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

<sup>3</sup> 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 ενθυλάκωση 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 Ακήφ<sup>1</sup>, Μυλοπούλου Θεοδώρα<sup>1</sup>, Δάλλα Βασιλική<sup>1</sup>, Γεωργιάδης Γεώργιος<sup>2</sup>, Σουφτάς Βασίλειος<sup>3</sup>, Αρελάκη Στέλλα<sup>4</sup>, Ρίτης Κωνσταντίνος<sup>1</sup>, Σκένδρος Παναγιώτης<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική

<sup>2</sup> Αγγειοχειρουργική Κλινική

<sup>3</sup> Εργαστήριο Ακτινολογίας

<sup>4</sup> 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 εξάλλαγής (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. «Μακρίον εστί 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 ιραζιναμίδη 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 Παρθένα<sup>1</sup>, Διδάγγελος Τριαντάφυλλος<sup>2</sup>, <sup>1</sup>Ηλιάδης Φώτιος<sup>2</sup>, Γουνιτσιώτη Ηρώ<sup>2</sup>, Παππάς Άγγελος<sup>3</sup>, Δασκαλάκη Δέσποινα<sup>3</sup>, Χατζητόλιος Απόστολος<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Τμήμα Διατολογίας - Διατροφής, «ΑΧΕΠΑ» Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

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

<sup>3</sup> 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 θεραπειών.

**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)

**Δρ**ίκος Ιωάννης<sup>1</sup>, **Σα**χινίδης Αλέξανδρος, **Βά**σση Ιωάννα

<sup>1</sup> 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<sup>1,3</sup>, Λαζάρου Ιουλιέττα<sup>2,3</sup>, Τσολάκη Μάγδα<sup>2,3</sup>**

<sup>1</sup> Β' Χειρουργική Κλινική, «Γ.Ν. Παπανικολάου», Θεσσαλονίκη

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

<sup>3</sup> 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 σφειλάται 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 Ιωάννης<sup>1</sup>, Σαχινίδης Αλέξανδρος, Βάσσα Ιωάννα**

<sup>1</sup> Κέντρο Υποδοχής και Αλληλεγγύης Δήμου Αθηναίων (ΚΥΑΔΑ)

**Εισαγωγή:** Η επιλογή ενός αντιυπερτασικού 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 αντιυπερτασικών 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 μετατρεπτικού 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 ΑΤΙ οι περισσότεροι ασθενείς χρησιμοποιούν βαλοσαρτάνη και ιρβεσαρτάνη και λιγότεροι τελμισαρτάνη και ολμεσαρτάνη που αποτελούν ακριβότερη επιλογή, ενώ ανάμεσα στους ΑΜΕΑ ριμαπρίλη και κιναπρίλη. 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 ΣΚΛΗΡΥΙΑ ΚΑΙ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ ΣΤΗ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

**Κ. Τζιόμαλος<sup>1</sup>, Ι. Κουγκουρέλας<sup>2</sup>, Α. Σαραντόπουλος<sup>2</sup>, Ε. Μπεκιάρης<sup>2</sup>, Ν. Ράπτης<sup>1</sup>, Ε. Μακρή<sup>1</sup>, Κ. Τσέλιος<sup>2</sup>, Μ. Παντούρα<sup>2</sup>, Α. Ι. Χατζητόλιος<sup>1</sup>, Π. Μπούρα<sup>2</sup>**

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

<sup>2</sup> 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 ενόχους (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, κολεβεσελμίη) 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  $\geq 3$  έτη. Η διάγνωση της FH βασίσθηκε στα κριτήρια του Dutch Lipid Clinic Network. Τα κλινικά και δημογραφικά στοιχεία των ασθενών καταγράφηκαν στην 1<sup>η</sup> 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 (a) ( $r = 0,384$ ), 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 (a) 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<sup>1,2</sup>, Γουντισιώτη Ηρώ<sup>2</sup>, Μαουροδής Σταύρος<sup>2</sup>, Φουντουκίδης Ηλίας<sup>2</sup>, Πείτσιδου Ελένη<sup>2</sup>, Δημοπούλου Σοφία<sup>2</sup>, Σαββόπουλος Χρήστος<sup>2</sup>, Χατζητόλιος Ι. Απόστολος<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Τμήμα Διαιτολογίας-Διατροφής, «ΑΧΕΠΑ» Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

<sup>2</sup> 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/m<sup>2</sup>, 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  $\geq 18$  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 συσχέτισε 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 Αναστασία<sup>1</sup>, Σαββόπουλος Χρήστος<sup>1</sup>, Αγαπάκης Δημήτριος<sup>1</sup>, Καζάκος Κυριάκος<sup>2</sup>, Ανδρόνολου Μάρκος<sup>1</sup>, Τσαλικάκης Δημήτριος<sup>3</sup>, Ήλιάδης Φώτιος<sup>4</sup>, Χατζητόλιος Απόστολος<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Ιατρείο Λιπιδίων, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ., «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

<sup>2</sup> ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης, Τμήμα Νοσηλευτικής

<sup>3</sup> Τμήμα Μηχανικών Πληροφορικής και Τηλεπικοινωνιών Πανεπιστημίου Δυτικής Μακεδονίας

<sup>4</sup> 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/1.73m<sup>2</sup>, 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 Ηρώ<sup>1</sup>, Κωνσταντίνου Δημήτριος<sup>1</sup>, Σαββόπουλος Χρήστος<sup>1</sup>, Ήλιάνης Φώτιος<sup>1</sup>, Φωτιάδου Έλενα<sup>1</sup>, Παντολέων Αθηνά<sup>2</sup>, Χαριτάντη Αφροδίτη<sup>2</sup>, Διδάγγελος Τριαντάφυλλος<sup>1</sup>, Καζάκος Κυριάκος<sup>3</sup>, Χατζητόλιος Απόστολος<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

<sup>2</sup> Ακτινολογικό Εργαστήριο Α.Π.Θ., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

<sup>3</sup> 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 σεάτωσης 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 ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), 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.<sup>1</sup>, Χατζητόλιος Α.<sup>1</sup>, Διδάγγελος Τ.<sup>1</sup>, Κολιάκος Γ.<sup>2</sup>, Μπαλτατζή Μ.<sup>1</sup>, Καλκαβούρη Α.<sup>2</sup>, Σαββόπουλος Χ.<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> 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 ιμιδαζολινικούς 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 Στυλιανή<sup>1</sup>, Τζόμαλος Κωνσταντίνος<sup>1</sup>, Γούλας Αντώνης<sup>2</sup>, Βυζαντιάδης Τιμολέων-Αχιλλέας<sup>3</sup>, Πανδέρη Αθανασία<sup>2</sup>, Χατζητόλιος Απόστολος<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Α' Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

<sup>3</sup> 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 αλληλότιπο σχετιζόταν με βαρύ ΑΕΕ ( $p < 0,05$ ). Σε πολυπαραγοντική ανάλυση, ανεξάρτητοι προγνωστικοί δείκτες βαρέως 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 αλληλότιπο ( $p < 0,05$ ). 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 αλληλότιπο 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 Κακαλέτσος<sup>1</sup>, Χαράλαμπος Μηλιώνης<sup>2</sup>, Γιώργος Ντάιος<sup>3</sup>, Ιωάννα Α. Παναγοπούλου<sup>2</sup>,  
Αναστασία Καραγιαννάκη<sup>3</sup>, Κωνσταντίνος Μακαρίτσος<sup>3</sup>, Θωμάς Τέγος<sup>4</sup>, Κωνσταντίνος Τζιόμαλος<sup>1</sup>,  
Χρήστος Σαβόπουλος<sup>1</sup>, Απόστολος Ι. Χατζητόλιος<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Β' Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων, Ιωάννινα

<sup>3</sup> Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Λάρισας, Λάρισα

<sup>4</sup> 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

## **ΑΑ33 ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΓΟΝΕΩΝ: ΥΠΑΡΧΕΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΟ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑ ΣΩΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΑΠΟΓΟΝΩΝ;**

**Z. Καραμπούτα<sup>2</sup>, Ν. Κακαλέτσος<sup>1</sup>, Χ. Δημητρούλα<sup>1</sup>, Β. Μπισμπινά<sup>1</sup>, Ε. Φωτιάδου<sup>1</sup>, Χ. Σαββόπουλος<sup>1</sup>, Ι. Ρούσσο<sup>2</sup>, Α.Ι. Χατζητόλιος<sup>1</sup>**

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

<sup>2</sup> 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/m<sup>2</sup>). 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 Αφροδίτη<sup>1</sup>, Σαχινίδης Αλέξανδρος<sup>1</sup>, Στουγιάννη Μαρία<sup>2</sup>, Βρύζας Νικόλαος<sup>1</sup>, Κακουλίδης Ιωάννης<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Γενικό Νοσοκομείο Πέλλας, Παράρτημα Γιαννιτσών, Παθολογική Κλινική, Γιαννιτσά

<sup>2</sup> 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 O<sub>2</sub>, θερμοκρασία 38,1°C, 45 αναπνοές/λεπτό Α.Ψ: ρεχλάζοντες άμφω. Από τα αέρια αίματος: pH 7,437, PCO<sub>2</sub> 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, SO<sub>2</sub>: 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<sup>ΟΥ</sup> 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 αναγκατάστατη 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<sup>ου</sup> 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 αναγκατάστατο 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**

*Β' 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<sup>η</sup> 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<sup>η</sup> 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<sup>η</sup> 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)<sup>1</sup>, MD, EDIC, PhD-candidate, Lakis Palazis<sup>1</sup>, MD, EDICM, co-director ICU, Fotini Georgiou<sup>1</sup>, MD, Christiana Tzortzi<sup>1</sup>, MD, Chrystalla Timiliotiou<sup>1</sup>, MD, PhD, co-director ICU

<sup>1</sup> 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; satO<sub>2</sub>>90%, pCO<sub>2</sub>~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<sup>[1]</sup>. 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 <sup>[2]</sup>. 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 <sup>[3,4]</sup>. 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 <sup>[5]</sup>; 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, pCO<sub>2</sub> (mmHg) was ~40, sat~90% (range 83-95%, FiO<sub>2</sub> 80-100%), HCO<sub>3</sub> (mmol/L) was ~11 (on occasional slow NaHCO<sub>3</sub> 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  $\leq 5$ ) are for septic shock<sup>[3,5]</sup>. 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<sup>[6]</sup>. 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<sup>[7]</sup>. In a review of 113 consecutive patients in shock on NA>0.9 but  $\leq 2.9$ , its dose or duration was reported to have no prognostic significance. An APACHE-II >40, HCO<sub>3</sub><9 or epinephrine co-treatment >0.25mcg/kg/min had 100% 28-day mortality. Other prognosticators were oliguria, lactate levels, and prothrombin time<sup>[3]</sup>. In another cohort, NA flow>3.8 had 100% mortality (17 out of n=17)<sup>[8]</sup>. Then, per Abid et al, in delayed NA treatment, a SOFA score >12 had a 100% mortality (100 out of n=100)<sup>[9]</sup>. 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 HCO<sub>3</sub> of 11 while on NaHCO<sub>3</sub>.

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.

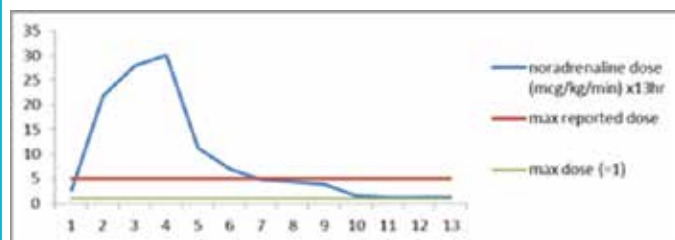


Figure Legend: Noradrenaline (NA) dose (hrs, our case) vs. max. reported in septic vs. typical max per drug information



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; 2<sup>nd</sup> 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 Kastруп, 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 Θεοχάρης<sup>1</sup>, Γαμπράνης Ιωάννης<sup>1</sup>, Ζαφειρίδης Τηλέμαχος<sup>2</sup>, Μπατάλα Στυλιανή<sup>1</sup>, Τούσα Σοφία<sup>1</sup>, Μακρυγιάννης Κωνσταντίνος<sup>1</sup>, Μαργαρίτης Αναστάσιος<sup>1</sup>, Καρανίκας Κωνσταντίνος<sup>1</sup>, Κορμός Απόστολος<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα

<sup>2</sup> 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:** Γυναίκα 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.

**Συμπέρασμα:** 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 Χρυσούλα<sup>1</sup>, Παπανικολάου Κωνσταντίνος<sup>1</sup>, Βελεγράκη Αριστέα<sup>2</sup>, Πατρόζου Ελένη<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Λοιμωξιολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Υγεία», Αθήνα

<sup>2</sup> 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 πανκυταροπενία. 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 Χρήστος<sup>1</sup>, Τσαμπάλης Αθανάσιος<sup>1</sup>, Γατσά Ελένη<sup>2</sup>, Σαμαρά Βασιλική<sup>3</sup>, Μαρίτσα Δήμητρα<sup>1</sup>, Καραγεώργος Χαράλαμπος<sup>1</sup>, Θεοδορούλα Ευτέρπη<sup>1</sup>, Μυλωνάς Στέφανος<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Β' Παθολογική Κλινική Νοσοκομείου Τρικάλων

<sup>2</sup> Αιματολογικό Ιατρείο Γενικού Νοσοκομείου Τρικάλων

<sup>3</sup> Μικροβιολογικό Εργαστήριο

**Εισαγωγή:** Η ελονοσία είναι λοιμώδες νόσημα προκαλούμενο από το παράσιτο «πλασμώδιο 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, τρανσαμινασαιμία και αυξημένη δείκτες φλεγμονής. Ο ασθενής παραμένει εμπύρετος και την 5<sup>η</sup> 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<sup>ο</sup> 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 Ιωάννης<sup>1</sup>, Λεωνίδου Καλλισθένη<sup>2</sup>, Μάλλιος Ιωάννης<sup>3</sup>, Μηλίδης Θεόδωρος<sup>4</sup>**

*<sup>1,2,3,4</sup> 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.

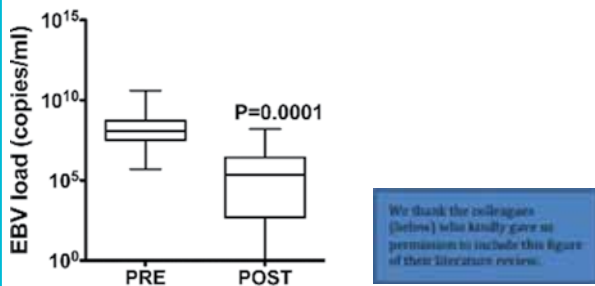
**ICU admission Labs:** PLT ~10.000 (persistently low despite transfusions), prolonged PT, PTT; low fibrinogen; marginally low wbc & Hgb; elevated LFTs, ARF. Whole-body CT remarkable for complete impaction of all sinuses. Ferritin (accidentally tested) 33.300 (↑↑↑). Echo: LVEF<30%.

**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].

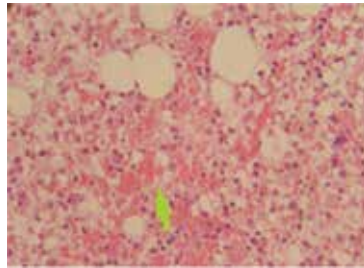
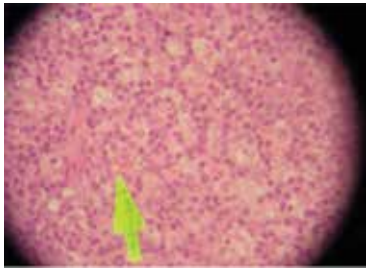
**Diagnosis:** EBV-related HLH (EBVrHLH)/septic shock, sinusitis-MODS-DIC

**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.



**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 Ερμιόνη<sup>1</sup>, Μπογδάνης Αθανάσιος<sup>2</sup>, Μέλλος Γεώργιος<sup>3</sup>

<sup>1,2</sup> Φυσικοθεραπευτές στο Κέντρο Αποκατάστασης και Αποθεραπείας «Αρμονία», Θεσσαλονίκη

<sup>3</sup> 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 αρθρογραφική 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 οϊκιάς. 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, ερυθρή 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 (σπικτική 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)	ωμαλγία	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 Γεωργία<sup>1</sup>, Βούβαρη Ευαγγελία<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Προϊσταμένη Διεύθυνσης Ανωτάτης Εκκλησιαστικής Ακαδημίας Θεσσαλονίκης (Α.Ε.Α.Θ.)

<sup>2</sup> 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, διλημάτων 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 Ιφιγένεια<sup>1</sup>, Πανατζή Ελένη<sup>2</sup>, Τζαναβάρη Αικατερίνη<sup>3</sup>, Μπαντή Θεοδότα<sup>3</sup>, Κατσαβούνη Χαρούλα<sup>3</sup>, Αθανασίου Παναγιώτης<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Αθηνών «Κοργιαλένιο-Μπενάκειο» Ε.Ε.Σ.

<sup>2</sup> Β' Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Αθηνών «Αλεξάνδρα»

<sup>3</sup> 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 μοίρα 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 ΟΦΕΙΣ ΤΗΣ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗΣ ΣΠΟΝΔΥΛΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ

Κώστογλου-Αθανασίου Ιφιγένεια<sup>1</sup>, Πανταζή Ελένη<sup>2</sup>, Τζαναβάρη Αικατερίνη<sup>3</sup>, Μπαντή Θεοδότη<sup>3</sup>, Κατσαβούνη Χαρούλα<sup>3</sup>, Αθανασίου Παναγιώτης<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Αθηνών «Κοργιαλένιο-Μπενάκειο» Ε.Ε.Σ.

<sup>2</sup> Β' Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Αθηνών «Αλεξάνδρα»

<sup>3</sup> 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 Χρήστος<sup>1</sup>, Μαρτίσα Δήμητρα<sup>1</sup>, Θεοδωρούλα Ευτέρπη<sup>1</sup>, Καραγεώργος Χαράλαμπος<sup>1</sup>, Λώλος Ιωάννης<sup>1</sup>, Οικονόμου Δημήτριος<sup>1</sup>, Λεβέντης Νικόλαος<sup>2</sup>, Μυλωνάς Στέφανος<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Β' Παθολογική Κλινική Νοσοκομείου Τρικάλων

<sup>2</sup> 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 πάσχουσα 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 Τοφαρίδης<sup>1</sup>, Μόνικα Σταμπολίδου<sup>1</sup>, Ανδρέας Κωστής<sup>1</sup>, Νικηφόρου Δήμητρα<sup>2</sup>, Εμμέλεια Βουνού<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Λεμεσού - Κύπρος

<sup>2</sup> 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 αυτοανοσίας 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, Δαγληλέλης 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<sup>ο</sup> μήνα ενώ η κινητική και αισθητική διαταραχή των κάτω άκρων αποκαταστάθηκαν τον 5<sup>ο</sup> μήνα. Επαναληπτική MRI που διεξήχθη τον 5<sup>ο</sup> 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<sup>2,3</sup>, Χατζητόλιος Απόστολος<sup>1</sup>, Κανέλλος Ηλίας<sup>1,2</sup>, Καζάκος Κυριάκος<sup>3</sup>, Παπακωνσταντίνου Νικόλαος<sup>1</sup>, Χρήστου Μαρία<sup>1</sup>, Γιαννακάκης Κωνσταντίνος<sup>2</sup>, Κουφοπούλου Στυλιανή<sup>2</sup>, Γαρρουφαλίδου Νικολέτα<sup>2</sup>, Κατσαβούνη Δέσποινα<sup>2</sup>, Κελεμπέκογλου Πάρις<sup>2</sup>, Σαββόπουλος Χρήστος<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Α΄ Προπαιδευτική Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

<sup>2</sup> Στεφανιαία Μονάδα, Καρδιολογική Κλινική Γ.Ν. Σερρών

<sup>3</sup> 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 κινητοποιήσις 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 συμβαμάτα και οι επιπλοκές τους στον Ελληνικό πληθυσμό.

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

**Κανέλλος Ηλίας<sup>1,2</sup>, Αντωνίου Αντώνιος<sup>2</sup>, Τσινόπουλος Γεώργιος<sup>2</sup>, Γιανναδάκη Μαρία<sup>2</sup>, Δήμου Βασίλειος<sup>2</sup>, Τσακαλίδης Κωνσταντίνος<sup>2</sup>, Σέρτης Θεμιστοκλής<sup>2</sup>, Καβακοπούλου Γεωργία<sup>1,2</sup>, Παναγιώτου Βικτώρια<sup>2</sup>, Τσαμτσίδα Χρυσάνθη<sup>2</sup>, Κουμπαρούδης Ιωάννης<sup>2</sup>, Χατζητόλιος Απόστολος<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Α΄ Προπαιδευτική Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

<sup>2</sup> 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 ανάρπωση 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 Ρεπεπλάση (Rapilisyl) iv. Η Ραπεπλάση 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 Ηλίας<sup>1</sup>, Tesfaye Addo<sup>1</sup>, Πετρίδου Μαρία<sup>1,4</sup>, Τσιμπήρης Χρήστος<sup>1</sup>, Καμαράτος Αλέξανδρος<sup>3</sup>, Κώνας Χρήστος<sup>3</sup>, Αγγελίδη Αγγελική<sup>3</sup>, Παπαθανασίου Γεώργιος<sup>3</sup>, Καϊάφα Γεωργία<sup>2</sup>, Σαββόπουλος Χρήστος<sup>1</sup>, Tesfaye Solomon<sup>2</sup>, Χατζητόλιος Απόστολος<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Α΄ Προπαιδευτική Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

<sup>2</sup> Department of Diabetic Medicine, Royal Hallamshire Hospital, University of Sheffield

<sup>3</sup> Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού, Διαβητολογικό Κέντρο ΤΖΑΝΕΙΟΥ Νοσοκομείου Πειραιά

<sup>4</sup> 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<sup>1,2</sup>, Αντωνίου Αντώνιος<sup>2</sup>, Γιανναδάκη Μαρία<sup>2</sup>, Τσινόπουλος Γεώργιος<sup>2</sup>, Καραγιαννίδου Χρυσούλα<sup>3</sup>, Βαδάσης Πασχάλης<sup>3</sup>, Δήμου Βασίλειος<sup>2</sup>, Τσακαλίδης Κωνσταντίνος<sup>2</sup>, Τυχομίδης Χαράλαμπος<sup>3</sup>, Κελεμπέκογλου Πάρις<sup>2</sup>, Σαβδόπουλος Χρήστος<sup>1</sup>, Χατζητόλιος Απόστολος<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Α΄ Προπαιδευτική Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

<sup>2</sup> Στεφανιαία Μονάδα, Καρδιολογική Κλινική Γ.Ν. Σερρών

<sup>3</sup> 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 υπέρηχου 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 υπέρηχου 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.