



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

12^ο πανελλήνιο ηπατολογικό συνέδριο



S. & K. MARMATAKIS

Χανιά **12-15** Μαΐου **2011** – Ξενοδοχείο MINOA PALACE

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ - ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

Γραμματεία



Κων. Καραμανλή 24, 546 39 Θεσσαλονίκη • Τηλ. 2310 889244-45, Fax 2310 889246
E-mail: diastasi@diastasitravel.gr • Website: www.diastasitravel.com

Lectis adi:

Pagl Larissa 3-2011/1



PEGASYS[®] COPEGUS[®]

peginterferon alfa-2a (40KD)

ribavirin



We Innovate Healthcare



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

12^ο πανελλήνιο ηπατολογικό συνέδριο

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ - ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

Χανιά 12 – 15 Μαΐου 2011
Ξενοδοχείο MINOA PALACE

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

Λεωφ. Δημοκρατίας 67 – 154 51 Ν. Ψυχικό
Τηλ. 210 6748125, 210 6748561 • Fax 210 6748561
E-mail: eemh@otenet.gr

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Πρόεδρος : Σ. Ντουράκης
Αντιπρόεδρος : Σ. Καραταπάνης
Γεν. Γραμματέας : Ι. Ελευσινιώτης
Ταμίας : Σ. Κουτσούνάς
Μέλος : Ι. Γουλής

Γραμματέας : Κ. Δούνια

Γραμματεία  **διάσταση** ε.π.ε.
TOURS & CONGRESS

Κων. Καραμανλή 24 • 54639 Θεσσαλονίκη
Τηλ. 2310 889244-45 • Fax 2310 889246
e-mail: diastasi@diastasitravel.gr
Website: www.diastasitravel.com



ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ ΠΡΟΕΔΡΟΥ

Αγαπητοί φίλοι & φίλες,

Η Ελληνική Εταιρεία Μελέτης Ήπατος σας καλεί να συμμετέχετε στο 12^ο Πανελλήνιο Ηπατολογικό Συνέδριο και σας προσκαλεί στα όμορφα Χανιά στις 12-15 Μαΐου 2011.

Το 12^ο Πανελλήνιο Ηπατολογικό Συνέδριο, που αποτελεί την ανά 2ετία κορύφωση των εκδηλώσεων της ελληνικής ηπατολογικής κοινότητας, σε μια χρονιά γεμάτη δύσκολες κοινωνικές και οικονομικές συγκυρίες, προσβλήσαμε μια άρτια οργανωμένη εκδήλωση σε όλους του τομείς, που θα προσφέρει τη χαρά της γνώσης, τη δυνατότητα κοινωνικών επαφών με φίλους και συναδέλφους, καθώς και την ευκαιρία για νέες συνεργασίες. Το όμορφο περιβάλλον της ανοιξιάτικης και φιλόξενης Κρήτης και ο αέρας της παράδοσης που αποπνέει η πόλη των Χανίων θα συμβάλουν σε αυτά.

Το επιστημονικό πρόγραμμα του Συνεδρίου αποτέλεσε, επί μακρό χρονικό διάστημα, το κύριο μέλημα της Οργανωτικής Επιτροπής, προκειμένου να γίνει όσο το δυνατόν επιμορφωτικότερο για τους έλληνες ηπατολόγους, ελκυστικό και εκπαιδευτικό για τους νέους συναδέλφους και ανοιχτό, με πνεύμα συνεργασίας, προς τους συναδέλφους άλλων ειδικοτήτων που έχουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον στα ηπατικά νοσήματα.

Η παρουσία σας θα μας τιμήσει ιδιαίτερα.

Με φιλικούς χαιρετισμούς
Σ. Ντουράκης
Καθηγητής Παθολογίας-Ηπατολογίας
Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών



ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

Το Συνέδριο θα πραγματοποιηθεί στα Χανιά από 12 έως 15 Μαΐου 2011 στο Ξενοδοχείο "Minoia Palace".

ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΣΕΜΙΝΑΡΙΟ

Το Σάββατο 14 Μαΐου 2011 θα πραγματοποιηθεί Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο με θέμα: «*Οξεία επιδείνωση της κληνικής πορείας ασθενούς με κίρρωση ήπατος*».

Στο τέλος του Σεμιναρίου θα δοθούν πιστοποιητικά παρακολούθησης στους συμμετέχοντες.

ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΕΩΣ

Πέμπτη 12 Μαΐου 2011 και ώρα 20.45.

ΓΛΩΣΣΑ

Η επίσημη γλώσσα του Συνεδρίου είναι η Ελληνική.

ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

Η γραμματειακή κάλυψη και ό,τι άλλο σχετικό με αυτή έχει αναληφθεί από τη:

ΔΙΑΣΤΑΣΗ Tours & Congress, Κ. Καραμανλή 24 - 546 39 Θεσσαλονίκη.

Τηλ.: 2310 889244-45, Fax: 2310 889246

Για την εξυπηρέτηση των συνέδρων η Γραμματεία θα λειτουργήσει από το μεσημέρι της 12^{ης} Μαΐου 2011, ώρα 15.30 και καθ' όλη τη διάρκεια του Συνεδρίου και θα προσφέρει τις παρακάτω υπηρεσίες:

- α) Παραλαβή τσάντας με το έντυπο υλικό για τους προεγγραφέντες συνέδρους.
- β) Νέες εγγραφές.
- γ) Κάθε πληροφορία, εξυπηρέτηση ή λύση προβλημάτων που ενδεχομένως θα προκύψουν κατά τη διάρκεια του Συνεδρίου.
- δ) Παράδοση των διπλωμάτων συμμετοχής, τα οποία θα αρχίσουν να παραδίδονται από το πρωί της τελευταίας μέρας του Συνεδρίου. Απαραίτητη προϋπόθεση για την παραλαβή του διπλώματος συμμετοχής είναι η επίδειξη του διακριτικού σήματος του συμμετέχοντος.

ΔΙΚΑΙΩΜΑ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ

Το δικαίωμα συμμετοχής ορίζεται ως ακολούθως

Ειδικευμένοι	100,00 €
Ειδικευόμενοι	80,00 €
Νοσηλεύτές	50,00 €

Η συμμετοχή στο Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο είναι δωρεάν.

Στο δικαίωμα συμμετοχής που καταβάλλεται από τους συνέδρους περιλαμβάνονται:

- Η παρακολούθηση των εργασιών του Συνεδρίου
- Η τσάντα του Συνεδρίου με το έντυπο υλικό
- Ο τόμος των περιλήψεων
- Ο τόμος των Στρογγύλων Τραπεζών και Διαλέξεων
- Ο τόμος των Μετεκπαιδευτικών Μαθημάτων
- Οι προσκλήσεις για την τελετή ενάρξεως και τη δεξίωση υποδοχής
- Πρόσκληση για το Επίσημο Δείπνο

Οι φοιτητές έχουν δικαίωμα δωρεάν εγγραφής, που περιλαμβάνει την ελεύθερη παρακολούθηση των επιστημονικών εργασιών του Συνεδρίου, χωρίς δικαίωμα παραλαβής του Συνεδριακού υλικού και πιστοποιητικού παρακολούθησης.

ΕΠΙΣΗΜΟ ΤΑΞΙΔΙΩΤΙΚΟ ΓΡΑΦΕΙΟ

Αρμόδιο για τις κρατήσεις ξενοδοχείων, αεροπορικών εισιτηρίων είναι το πρακτορείο ΔΙΑΣΤΑΣΗ Tours & Congress, που έχει αναλάβει την ξενοδοχειακή και τουριστική κάλυψη των αναγκών του Συνεδρίου. Για πληροφορίες και κρατήσεις μπορείτε να απευθύνεστε:

ΔΙΑΣΤΑΣΗ Tours & Congress Κ. Καραμανλή 24, 546 39 Θεσσαλονίκη
Τηλ.: 2310/889244-5, Fax: 2310/889246, E-mail:diastasi@diastasitravel.gr

ΠΡΟΒΟΛΗ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΩΝ

Οι αίθουσες θα είναι εφοδιασμένες για προβολή μόνο μέσω Η/Υ (Power Point). Παρακαλούνται οι ομιλητές να παραδίδουν και να ελέγχουν την παρουσίασή τους στο χώρο παραλαβής, το αργότερο μία ώρα πριν από την έναρξη της αντίστοιχης συνεδρίας.

ΕΚΘΕΣΗ ΙΑΤΡΙΚΩΝ ΠΡΟΪΟΝΤΩΝ

Κατά τη διάρκεια του Συνεδρίου θα λειτουργήσει έκθεση από ενδιαφερόμενες Εταιρείες φαρμάκων και ιατρικών οργάνων, οι οποίες θα μπορούν να παρουσιάσουν τα προϊόντα τους. Η έκθεση θα λειτουργήσει καθ' όλη τη διάρκεια του Συνεδρίου και θα δώσει την ευκαιρία παράλληλης ενημέρωσης των συνέδρων για την πρόοδο στους αντίστοιχους τομείς.

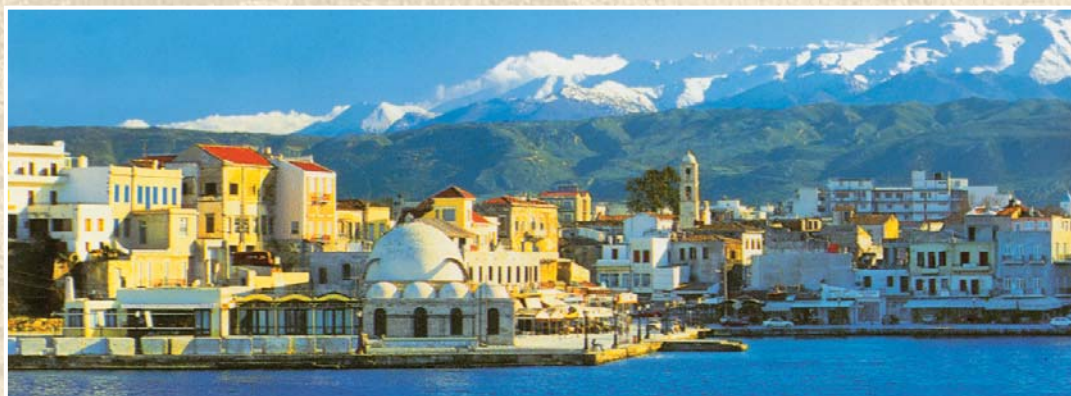
ΚΟΙΝΩΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Στα πλαίσια του Συνεδρίου θα πραγματοποιηθούν οι ακόλουθες κοινωνικές εκδηλώσεις:

12 Μαΐου 2011	Τελετή Έναρξης	20.45
12 Μαΐου 2011	Δεξίωση υποδοχής	21.30
14 Μαΐου 2011	Επίσημο δείπνο	21.30

ΑΡΧΑΙΡΕΣΙΣ - ΕΚΛΟΓΕΣ ΝΕΩΝ ΜΕΛΩΝ Δ.Σ.

Το Σάββατο 14 Μαΐου 2011 και ώρα 15.00 θα πραγματοποιηθεί η Γενική Συνέλευση των μελών καθώς και η ψηφοφορία για την εκλογή των νέων μελών του Δ.Σ. της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Ήπατος.



ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

17.30 – 18.30

**ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C**

Προεδρείο: Δ. Τσαντούλης – Αθ. Χούντα

- 01. ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C, ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΘΕΝΤΩΝ ΣΕ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΠΕΓΚΥΛΙΟΜΕΝΗ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗ ΚΑΙ ΡΙΜΠΑΒΙΡΙΝΗ: Η ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΟΥ ΓΟΝΟΤΥΠΟΥ CC IL28B.**

Ε. Βεζαλή¹, G.M. Prati¹, A. Aghemo¹, M. Grazia Rumi¹, A. Sangiovanni¹, C. Cheroni², S. Abrignani², M. Iavarone¹, R. D'Ambrosio¹, R. De Francesco², M. Colombo¹

¹First Division of Gastroenterology, Fondazione IRCCS Ca' Granda Ospedale Maggiore Milano, Università degli Studi di Milano, Milan, Italy, ²National Institute of Molecular Genetics, Milan, Italy

- 02. ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΠΙΤΥΧΗ ΣΥΝΔΥΣΜΕΝΗ ΑΝΤΙΙΚΗ ΑΓΩΓΗ**

Β. Παπαστεργίου, Λ. Σκορδά, Μ. Σταμπόρη, Δ. Μάμαλης, Ν. Παπακωνσταντίνου, Ε. Παπαμανώλης, Φ. Λίσγος, Ε. Μαντζωρογεώργου, Χ. Ψέλλης, Σ. Καραταπάνης

Α' Παθολογική Κλινική Γ. Ν. Ρόδου

- 03. ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΗΣ ΑΝΟΣΙΑΚΗΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΤΩΝ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ (PBMCs) ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΙΣΟΔΟ ΓΥΜΝΩΝ ΝΟΥΚΛΕΟΚΑΨΙΔΙΩΝ ΤΟΥ ΙΟΥ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C (HCVNE)**

Π.Π. Δούμπα^{1,2}, Ε. Σέρτη³, Μ. Μπούτσικου¹, Μ.Μ. Κωνσταντουλάκης², Ο. Γεωργοπούλου³, Ι. Κοσκίνας¹

¹Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Αθηνών, ²Εργαστήριο Χειρουργικής Έρευνας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Αθηνών, ³Εργαστήριο Μοριακής Ιολογίας, Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ, Αθήνα

- 04. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C. ΤΑ ΠΡΩΤΑ ΠΑΓΚΥΠΡΙΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ (2007-2010)**

Π. Δημοσθένους¹, Σ. Χειμωνίδης², Μ. Νεδέα¹, Λ. Πέτσας³, Π. Παπακυριακού⁴, Ε. Παπαναυκολλάου², Ε. Βουνού¹

¹Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λεμεσού, ²Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λευκωσίας, ³Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λάρνακας, ⁴Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Πάφου

- 05. ΙΟΓΕΝΕΙΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΕΣ ΣΕ ΕΝΕΡΓΟΥΣ ΧΡΗΣΤΕΣ ΤΟΞΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ. ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΔΕΚΑΕΤΙΑΣ ΤΗΣ ΜΟΝΑΔΑΣ ΑΜΕΣΗΣ ΒΟΗΘΕΙΑΣ ΚΑΙ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ (Μ.Α.Β.Υ) ΤΟΥ Ο.ΚΑ.ΝΑ**

Μ. Σέκκα¹, Σ. Πατρινός², Ι. Ελλησινιώτης³, Α. Δρυμούση¹, Θ. Παπαδόπουλος¹, Ο. Δαφνή³, Γ. Σαρόγλου³

¹Μονάδα Άμεσης Βοήθειας και Υποστήριξης (Μ.Α.Β.Υ) και Μικροβιολογικό Εργαστήριο Ο.ΚΑ.ΝΑ, ²Τμήμα Επιδημιολογικής Επιτήρησης, Κ.Ε.Ε.Λ.Π.ΝΟ, ³Παθολογική Κλινική και Εργαστήριο Βιοστατιστικής, Τμήματος Νοσηλευτικής, Πανεπιστημίου Αθηνών

- 06. Η ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ FOXR3 ΣΤΟ ΗΠΑΡ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΟ ΒΑΘΜΟ ΑΛΛΑ ΟΧΙ ΜΕ ΤΟ ΑΙΤΙΟ ΤΗΣ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ**

Γ. Γερμανίδης, Ν. Αργέντου, Θ. Βασιλειάδης, Κ. Πατσιαούρα, Κ. Μαντζούκης, Ε. Θεοχαρίδου, Π. Νικολαΐδης, Β. Καρανίκας, Α. Γερμενής, Μ. Σπελέτας

Π.Γ.Ν.Θ. Α.Χ.Ε.Π.Α, Εργαστήριο Ανοσολογίας & Ιστοσυμβατότητας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

18.30 – 20.00

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Αυτοάνοσα νοσήματα

Συντονιστές: **Γ. Νταλέκος – Ε. Βαφειάδη**

Αυτοάνοση ηπατίτιδα: νεότερα δεδομένα στη διάγνωση και θεραπεία

Ι. Κοσκίνας

Εξελίξεις στην πρωτοπαθή χολική κίρρωση και την πρωτοπαθή σκληρυντική χολαγγειίτιδα

Ε. Ρηγοπούλου

Σύνδρομα επικάλυψης

Κ. Ζάχου

Ig-G4 χολαγγειίτιδα: μια νέα οντότητα

Β. Παπαδημητρόπουλος

20.00 – 20.45

ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΟΜΙΛΙΑ BAYER

Προεδρείο: **Γ. Νταλέκος**

Νεότερες εξελίξεις στη διάγνωση & θεραπεία του ηπατοκυτταρικού καρκίνου

Gadoxetic Acid: σκιαγραφικός επιλογής για την ανίχνευση του ηπατοκυτταρικού καρκινώματος

Ε. Χρυσού

Expansion of treatment options in intermediate-stage HCC

Ε. Piscaglia

20.45

ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΗΣ

Εισαγωγή

Καθηγητής κ. **Σπυρίδων Ντουράκης**

Πρόεδρος της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Ήπατος

Προσφωνήσεις

Ο Πρόεδρος της Ιατρικής Εταιρείας Χανίων, κ. **Ιωάννης Γιακουμάκης**

Ο Πρόεδρος του Ιατρικού Συλλόγου Χανίων, κ. **Εμμανουήλ Αλοϊφιαδάκης**

Ο Πρόεδρος του Ιατρικού Τμήματος Πανεπιστημίου Κρήτης,
Καθηγητής κ. **Οδυσσέας-Ιωάννης Ζώρας**

Ο Αρχιεπίσκοπος Κρήτης **κ.κ. Ειρηναίος**

Ο Δήμαρχος Χανίων, κ. **Εμμανουήλ Σκουλάκης**

ΕΝΑΡΚΤΗΡΙΑ ΟΜΙΛΙΑ

Πρόεδρος: **Ο. Μανούσος**

Η έννοια της ηθικής στην Ιατρική

Καθηγητής κ. **Θ. Μουντοκαλάκης**

Αίθουσα IMPERIAL II

17.30 – 18.30

**ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ**

Προεδρείο: **Ι. Κουντουράς – Σ. Κουτσουνάς**

**07. ΟΙ ΚΥΤΤΑΡΟΚΙΝΕΣ ΣΤΟ ΑΣΚΙΤΙΚΟ ΥΓΡΟ ΚΑΙ ΤΟΝ ΟΡΟ ΚΙΡΡΩΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΙ ΧΩ-
ΡΙΣ ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ**

Μ. Λαγκαδινού, Α. Μουζάκη, Μ. Μαραγκός, Χ. Μπασιάρης, Χ.Α. Γώγος

Τμήμα Λοιμώξεων και Εργαστήριο Αιματολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών

**08. Η ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗΣ JAK-2 ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΥΕΛΟΪΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΑ ΝΟΣΗ-
ΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΠΛΑΧΝΙΚΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ**

Θ. Κανελλοπούλου, Α. Αλεξοπούλου, Α. Σουλτάτη, Φ.Ν. Κοντοπίδου, Μ. Deutsch, Γ. Θεο-
δοσιάδης, Ι. Κοσκίνας

Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Π.Γ.Ν.Α «Ιπποκράτειο»

**09. Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΝΑΤΡΙΟΥΡΗΣΗΣ ΣΕ ΤΥΧΑΙΟ ΔΕΙΓΜΑ ΟΥΡΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙ-
ΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ ΚΑΙ ΑΣΚΙΤΗ**

Ε. Χολόγκιτας, Ν. Παπαχρυσός, Θ. Νακούτη, Θ. Παναγιωτόπουλος, Φ. Κουταλίδου, Ι. Γου-
λήης, Γ. Ηλιονίδης, Ε. Ακριβιάδης

Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

**10. ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΛΥΤΙΚΗΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ ΑΠΟ ΚΥΤΤΑΡΑ-ΣΠΙΡΟΥΝΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡ-
ΡΩΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ**

Λ. Βασιλιεβα¹, Θ. Κανελλοπούλου², Κ. Παπανικολόπουλος², Α. Αλεξοπούλου², Α. Σουλ-
τάτη², Ν. Γαλιατσάτος³, Α. Φιλιώτου², Σπ. Ντουράκης²

¹Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΓΝΑ «Ιπποκράτειο», Αθήνα, ²Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, «Ιπποκράτειο» ΠΓΝΑ, Αθήνα, ³Βιοχημικό τμήμα, «Ιπποκράτειο» ΠΓΝΑ, Αθήνα

**11. ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΚΙΡΡΩΤΙΚΗΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑΣ- ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΗ ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙ-
ΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ**

Β. Παπαστεργίου¹, Μ. Σταμπόρη¹, Ν. Παπακωνσταντίνου², Κ. Ντούσικος², Φ. Λίσγος¹, Ε.
Μαντζωρογεώργου¹, Δ. Μάμαλης¹, Χ. Ψέλλης¹, Ε. Παπαμανώλης¹, Ν. Σαμαρά¹, Σ. Κα-
ραταπάνης¹

Α' Παθολογική Κλινική¹ και Καρδιολογική Κλινική² Γ. Ν. Ρόδου

**12. ΡΥΘΜΟΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΔΙΗΘΗΣΗΣ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥ-
ΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ**

Ε. Χολόγκιτας¹, Ν. Παπαχρυσός¹, Γ. Άρσος², Θ. Νακούτη¹, Ι. Τσελελίδης², Φ. Κουταλίδου¹,
Θ. Παναγιωτόπουλος¹, Ι. Γουλήης¹, Κ. Καρακατσάνης², Γ. Ηλιονίδης¹, Ε. Ακριβιάδης¹

*¹Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ²Πυρηνική Ιατρική ΑΠΘ, Ιππο-
κράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη*

08.30 – 09.30

**ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β**

Προεδρείο: **Στ. Κανατάκης – Ε. Ορφανού**

13. ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΔΙΑΚΟΠΗΣ ΝΟΥΚΛΕΟΣ(Τ)ΙΔΙΚΩΝ ΑΝΑΛΟΓΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΠΩΛΕΙΑ ΤΟΥ ΗΒsAg

Ε. Βεζαλή¹, Ρ. Lampertico¹, F. Invernizzi¹, M. Iavarone¹, M. Vigano², F. Facchetti¹, G. Lunghi³, M. Colombo¹

¹1st Division of Gastroenterology, Fondazione IRCCS Ca Granda Ospedale Maggiore Policlinico, ²Liver Unit, Ospedale San Giuseppe, ³Institute of Preventive Medicine, Fondazione IRCCS Ca` Granda Ospedale Maggiore Policlinico. University of Milan. Milan, Italy

14. ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ Τ ΚΥΤΤΑΡΙΚΩΝ ΥΠΟΠΛΗΘΥΣΜΩΝ ΣΤΟ ΑΙΜΑ ΚΑΙ ΣΤΟΝ ΗΠΑΤΙΚΟ ΙΣΤΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β ΚΑΙ C

Δ. Δημητροπούλου, Α. Τσαμαντάς, Μ. Καρακάντζα, Σ. Μουζοπούλου, Χ. Γώγος

Τμήμα Λοιμώξεων και Παθολογοανατομικό Εργαστήριο ΠΓΝ Πατρών

15. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΑΝΤΙΓΟΝΟΥ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑΣ ΣΕ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΕΣ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΕΣ ΦΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β

Γ. Ζαχαράκης¹, Η. Αναστασόπουλος¹, Δ. Ζούλιας², Α. Κεγιόγλου¹, Ν. Βιάζης¹, Ι. Βλάχογιαννάκος¹, Δ. Καραμανώλης¹

¹Β Γαστρεντερολογικό Τμήμα, ²Εργαστήριο Μοριακής Βιολογίας, Τμήμα Αιμοδοσίας, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»

16. ΟΞΕΙΑ ΧΟΛΟΣΤΑΤΙΚΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΑΠΟ ΑΝΔΡΟΓΟΝΑ: ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ ΤΡΙΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Σ. Σαββίδου¹, Ι. Κουβέλης², Κ. Ματζούκνης³, Γ. Γερμανίδης³, Ε. Ακριβιάδης²

¹Α΄ Παθολογική Κλινική, ΓΝΘ «Παπαγεωργίου», ²Δ΄ Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο ΓΝΘ, ³Α΄ Παθολογική Κλινική, ΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

17. ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΛΟΓΟΥ ALT/NA ΚΑΤΑ ΤΟ ΤΡΙΤΟ ΤΡΙΜΗΝΟ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣ ΙΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΒΝ ΛΟΙΜΩΞΗ

Ι. Ελευσινιώτης¹, Ε. Αργυρόπουλος¹, Χ. Βασιλειάδης², Σ. Βαμπούλη², Σ. Παππάς², Κ. Μίχας¹, Ε. Γήνου³, Γ. Φαρμακίδης²

¹Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική-Ηπατολογικό Ιατρείο, Νοσοκομείο-Μαιευτήριο «ΕΛΕΝΑ ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ», ²ΣΤ΄ Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Νοσοκομείο-Μαιευτήριο «ΕΛΕΝΑ ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ», ³Μικροβιολογικό-Βιοχημικό Εργαστήριο, Νοσοκομείο-Μαιευτήριο «ΕΛΕΝΑ ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ»

18. ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΝΟΣΙΑΚΗΣ ΑΠΑΝΤΗΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β

Δ. Δημητροπούλου, Μ. Καρακάντζα, Α. Μουζάκη, Γ. Θεοδώρου, Λ. Λεωνίδου, Χ. Γώγος

Τμήμα Λοιμώξεων και Αιματολογικό Τμήμα ΠΓΝ Πατρών

09.30 – 10.00

ΟΜΙΛΙΑ

Προεδρείο: **Ε. Παρασκευάς**

Σύγχρονη διάσταση του χολαγγειοκαρκινώματος

Γ. Σωτηρόπουλος

- 10.00 – 11.30 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ**
Μεταμόσχευση ήπατος: απώτερες επιπλοκές
 Συντονιστές: **Εμ. Μάνεσης – Γ. Ίμβριος**
 Μακροχρόνια αποτελέσματα και ρύθμιση της ανοσοκατασταλτικής αγωγής
Θ. Βασιλειάδης
 Νεφρική δυσλειτουργία
Ε. Χολόγκιτας
 Άλλα παθολογικά προβλήματα (υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, αθηρωματική νόσος, νεοπλασμάτα)
Σ. Καραταπάνης
 Υποτροπή της πρωτοπαθούς νόσου στο μόσχευμα
Δ. Σαμωνάκης
- 11.30 – 12.00 **Διάλειμμα**
- 12.00 – 12.30 **ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΟΜΙΛΙΑ MSD**
 Προεδρείο: **Μ. Ραπτοπούλου-Γιγή – Κ. Μιμίδης**
Οι προσδοκίες και η προγνωστική αξία του πολυμορφισμού της IL-28b
- Τι να περιμένουμε στην κλινική εφαρμογή;
 - Θα βοηθήσει στην αντιμετώπιση της Ηπατίτιδας C λοίμωξης με ή χωρίς νέα μόρια;
- Γ. Γερμανίδης**
- 12.30 – 14.00 **ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ GILEAD SCIENCES**
Εστιάζοντας στη βελτιστοποίηση της θεραπευτικής αντιμετώπισης της Χρόνιας Ηπατίτιδας Β
 Συντονιστές: **Σ. Ντουράκης – Γ. Παπαθεοδωρίδης**
 Αποτελεσματικότητα και ασφάλεια της τενοφοβίρης στους πρωτοθεραπευόμενους ασθενείς.
 Μακροχρόνια δεδομένα
Γ. Γερμανίδης
 Χειρισμός ασθενών με αντοχή σε προηγούμενη αντιική θεραπεία
T. Berg
 Ενδιαφέροντα περιστατικά
Θ. Βασιλειάδης
M. Deutsch
- 14.00 – 15.00 **Μεσημβρινή Διακοπή**
- 15.00 – 16.30 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ**
Αγγειακές παθήσεις ήπατος
 Συντονιστές: **Γ. Κητής – Ε. Αντωνίου**
 Σύγχρονη θεώρηση της αγγείωσης του ήπατος
N. Αρκαδόπουλος
 Κίρρωση ήπατος: υπερπηκτικότητα ή αιμορραγική διάθεση ασθενούς
Γ. Παπαθεοδωρίδης
 Σύνδρομο Budd Chiari – σύνδρομο απόφραξης κοιλιοειδών
I. Βλάχογιαννάκος
 Θρόμβωση πυλαίας
M. Κουληντάκη

16.30 – 18.00

ΕΠΙΛΕΓΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο: **Ε. Ακριβιάδης – Σ. Ντουράκης**

- 19. ΠΡΟΟΔΕΥΤΙΚΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΗΒsAg ΣΕ ΗΒeAg ΑΡΝΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΕ ΝΟΥΚΛΕΟΣ(Τ)ΙΔΙΚΑ ΑΝΑΛΟΓΑ**

Ε. Βεζαλή¹, Ρ. Lampertico¹, Μ. Iavarone¹, F. Facchetti¹, G. Lunghi², M. Colombo¹

¹1st Division of Gastroenterology, ²Institute of Preventive Medicine Fondazione IRCCS Granda Ospedale Maggiore Policlinico. University of Milan. Milan, Italy

- 20. Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΛΑΣΤΟΓΡΑΦΙΑΣ ΗΠΑΤΟΣ (ΕΗ) ΣΕ ΗΒEAG-ΑΡΝΗΤΙΚΟΥΣ ΧΡΟΝΙΟΥΣ ΦΟΡΕΙΣ ΤΟΥ ΙΟΥ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β (ΗΒV)**

Α. Μαργαρίτη¹, Μ-Β. Παπαγεωργίου¹, Χ. Κρανιδιώτη¹, Α. Κατόγλου¹, Γ. Κόντος¹, Α. Στρίκη¹, Γ. Καφίρη², Ε. Παντελιδάκη¹, Σ. Μανωλακόπουλος¹, Γ. Παπαθεοδωρίδης¹

¹Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, «Ιπποκράτειο» Νοσοκομείο Αθηνών, ²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, «Ιπποκράτειο» Νοσοκομείο Αθηνών

- 21. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΜΙΑΣ ΝΕΑΣ ΑΥΤΟΜΑΤΟΠΟΙΗΜΕΝΗΣ ΑΝΟΣΟΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΥ ΤΟΥ ΑΝΤΙΓΟΝΟΥ ΤΟΥ ΠΥΡΗΝΑ ΤΟΥ ΙΟΥ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C**

Α. Χατζηγιάννη, Μ. Μινοπέτρου, Α. Γεωργίου, Φ. Σπανού, Ι. Κοσκίνας

Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Αθήνα

- 22. ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΩΜΑΤΟΣΤΑΤΙΝΗΣ ΕΠΙ ΤΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΤΝF ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΠΟΠΤΩΣΕΩΣ ΚΥΤΤΑΡΙΚΩΝ ΣΕΙΡΩΝ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ (ΗΚΚ)**

Μ. Γεωργιάδου, Γ. Νότας, Ι. Δρυγιαννάκης, Ο. Σφακιανάκη, Σ. Κληρονόμος, Η. Κουρούμαλης

Ερευνητικό Ηπατολογικό Εργαστήριο Ιατρικού Τμήματος Πανεπιστημίου Κρήτης

- 23. Η ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ ΟΡΟΥ ΥΠΟΕΚΤΙΜΑ ΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΣΕ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΡΓΑΝΙΚΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ**

Ε. Τσόχατζης, Π. Μανούσου, Ε. Φατούρου, Μ. Garcovich, G. Germani, G. Fede, Π. Βασανοπούλου, ΑΚ Burroughs

The Royal Free Sheila Sherlock Liver Centre and Division of Surgery, Royal Free Hospital, London

- 24. ΕΠΙΠΕΔΑ ΦΩΣΦΟΡΟΥ ΟΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΝΟΥΚΛΕΟΤΙΔΙΚΑ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ**

Ε. Σινάκος¹, Ν. Αντωνιάδης², Θ. Βασιλειάδης³, Ι. Γουλή¹, Α. Τσακνή², Δ. Τακούδας², Ε. Ακριβιάδης¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική, Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, ²Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεων, Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, ³Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Α.Π.Θ., Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης

18.00 – 18.30

ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΟΜΙΛΙΑ ROCHE

Προεδρείο: **Ε. Ακριβιάδης**

Επίπεδα ΗΒsAg: Νέος δείκτης παρακολούθησης και εξατομικευμένης θεραπείας της ΧΗΒ
Γ. Παπαθεοδωρίδης

18.30 – 19.00

ΟΜΙΛΙΑ

Προεδρείο: **Α. Χατζάκης**

Σύγχρονες εξελίξεις στη Χρόνια Ηπατίτιδα D
Στ. Χατζηγιάννης

19.00 – 19.30

Διάλειμμα

19.30 – 20.00

ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΟΜΙΛΙΑ JANSSEN CILAG

Προεδρείο: **Η. Κουρούμαλης – Γ. Παπαθεοδωρίδης**

Direct Acting Antivirals (DAAs): a new era in Hepatitis C treatment
C. Hezode

20.00 – 20.30

ΟΜΙΛΙΑ

Προεδρείο: **Δ. Τσαντούλας**

Ηπατίτιδα C. Παρόν – Μέλλον και θεραπευτικά αδιέξοδα
Ι. Ελευσινιώτης

08.30 – 09.30

**ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ-ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ**

Προεδρείο: Π. Αγγελιοπούλου – Α. Πέρπερας

- 25. ΔΙΟΡΘΩΜΕΝΕΣ ΑΜΙΝΟΤΡΑΝΣΦΕΡΑΣΕΣ-ΕΝΑΣ ΝΕΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΒΛΑΒΩΝ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ-ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗΣ ΜΕΤΑ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗ ΗΠΑΤΕΚΤΟΜΗ**
Ν. Αρκαδόπουλος¹, Κ. Θεοδωράκη², Ι. Βασιλείου³, Σ. Χριστοδούλου¹, Α. Παφίτη⁴, Ε. Κουσκούνη⁵, Γ. Κωστοπαναγιώτου⁶, Β. Σμυρνιώτης¹
¹Μονάδα Ήπατος-Χοληφόρων-Παγκρέατος Δ Χειρουργικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Αττικό Νοσοκομείο, ²Α Ανασθησιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο, ³Β Χειρουργική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών Αρεταίειο Νοσοκομείο, ⁴Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομίας, Αρεταίειο Νοσοκομείο, ⁵Εργαστήριο Βιοπαθολογίας, Αρεταίειο Νοσοκομείο, ⁶Β' Ανασθησιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αττικό Νοσοκομείο
- 26. ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΑ ΣΦΑΛΜΑΤΑ ΣΤΟΝ ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟ ΤΟΥ MELD ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗΣ ΟΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ**
Ε. Τσόχατζης, Π. Μανούσου, Ε. Φατούρου, Δ. Γεωργιάδης, Μ. Garcovich, G. Germani, G. Fede, AK. Burroughs
The Royal Free Sheila Sherlock Liver Centre and Division of Surgery, Royal Free Hospital
- 27. Η ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ MeViS LIVERANALYER & MeViS LIVEREXPLORER™ ΜΠΟΡΕΙ Ν' ΑΛΛΑΞΕΙ ΤΙΣ ΣΧΕΔΙΑΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΤΡΙΦΑΣΙΚΗ ΠΟΛΥΤΟΜΙΚΗ ΑΞΙΟΝΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΗΠΑΤΕΚΤΟΜΕΣ**
Δ. Βροχίδης¹, Α. Ντίνας¹, Δ. Καρδάσης¹, Α. Κελέκνης², Π. Παναγιωτοπούλου², Δ. Τσικάρας², Κ. Τσίνογλου²
¹Κέντρο Χειρουργικής Ήπατος, Παγκρέατος, Χοληφόρων, ²Τμήμα Διαγνωστικής και Παρεμβατικής Ακτινολογίας, Euromedica Γενική Κλινική Θεσσαλονίκης
- 28. ΣΚΙΑΓΡΑΦΙΚΑ ΕΝΙΣΧΥΟΜΕΝΗ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΧΟΛΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑ ΣΤΗΝ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΕΠΕΜΒΑΣΕΩΝ ΣΤΑ ΧΟΛΗΦΟΡΑ: ΠΡΩΤΕΣ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ**
Ε. Χρυσού¹, Χ. Βαλατσού¹, Δ. Σαμωνάκης², Ε. Περδικάκης¹, Η. Κουρούμαλης², Α. Καραντάνης¹
¹Εργαστήριο Ιατρικής Απεικόνισης, ²Γαστρεντερολογική Κλινική Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου
- 29. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ, ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΟΛΑΓΓΕΙΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ. ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ**
Λ. Βασίλειβα¹, Α. Αλεξοπούλου², Σ.Ι. Παπαδημητρίου³, Δ. Παυλίδης³, Κ. Παπίρης⁴, Σ. Μπασιούκας⁵, Δ. Κυπραίος⁵, Δ. Ξυνόπουλος⁵, Α. Ρωμάνος⁴, Δ.Κ. Βώρος⁶, Σπ. Ντουράκης²
¹Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΓΝΑ Ιπποκράτειο, Αθήνα, ²Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝΑ Ιπποκράτειο, ³Μονάδα Μοριακής Κυτταρογενετικής, Αιματολογικό Εργαστήριο ΠΓΝΑ Γ. Γεννηματάς, ⁴Μονάδα Ενδοσκοπικής Χειρουργικής, ΠΓΝΑ Ιπποκράτειο, ⁵Γαστρεντερολογική Κλινική, Α.Ο.Ν.Α. Άγιος Σάββας, ⁶Β' Χειρουργική Κλινική ΠΓΝΑ Αρεταίειο
- 30. ΚΟΣΤΟΣ ΔΙΕΝΕΡΓΕΙΑΣ ΜΕΙΖΟΝΟΣ ΗΠΑΤΕΚΤΟΜΗΣ ΣΤΟΝ ΙΔΙΩΤΙΚΟ ΤΟΜΕΑ ΥΓΕΙΑΣ**
Δ. Βροχίδης¹, Α. Ντίνας¹, Δ. Καρδάσης¹, Α. Κωφοκώτσος², Ι. Κωνσταντινόπουλος³, Α. Κελέκνης⁴, Γ. Καραγιάννης⁵, Ε. Σπήλιου⁶, Δ. Μηλιαράς⁶
¹Κέντρο Χειρουργικής Ήπατος, Χοληφόρων, Παγκρέατος, ²Τμήμα Διαγνωστικής και Παρεμβατικής Γαστρεντερολογίας, ³Τμήμα Ανασθησιολογίας και Εντατικής Παρακολούθησης, ⁴Τμήμα Διαγνωστικής και Παρεμβατικής Ακτινολογίας, ⁵Τμήμα Νοσηλευτικής Φροντίδας, ⁶Τμήμα Ιστικής Παθολογικής Ανατομίας, Euromedica Γενική Κλινική Θεσσαλονίκης

10.00 – 11.30

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Ιογενείς Ηπατίτιδες σε ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς

Συντονιστές: **Κ. Μπαρμπάτη – Ν. Τασσόπουλος**

Μεταμόσχευση νεφρού

Ι. Δεληλαδέσιμα, Β. Σεβαστιανός

Μεταμόσχευση ήπατος

Εμ. Σινάκος, Κ. Πατσιαούρα

HIV λοίμωξη

Χ. Γώγος

15.00 – 16.30

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Ο ενεργός ρόλος του σύγχρονου ακτινολόγου στην ηπατολογία

Συντονιστές: **Ν. Ευγενίδης – Α. Δρεβελέγκας**

Καλοήθεις εστιακές βλάβες του ήπατος

Αικ. Χατζημιχαήλ

Παρακολούθηση κίρρωσης – πρώιμη διάγνωση του ηπατοκυτταρικού καρκινώματος

Α. Δρεβελέγκας

Περιοχικές θεραπείες του ηπατοκυτταρικού καρκινώματος

Αικ. Μαλαγάρη

ΣΑΒΒΑΤΟ 14 ΜΑΪΟΥ 2011

ΑΙΘΟΥΣΑ IMPERIAL

- 09.00 – 12.30 **ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΣΕΜΙΝΑΡΙΟ**
Οξεία επιδείνωση της κλινικής πορείας ασθενούς με χρόνια ηπατοπάθεια
Πρόεδρος: **Σ. Ντουράκης**
Παροξύνσεις χρόνιας ηπατίτιδας Β
Σ. Μανωλακόπουλος
Αλκοολική ηπατίτιδα
Ε. Ακριβιάδης
Φαρμακευτική τοξικότητα
Αθ. Αλεξοπούλου
Οξεία νεφρική βλάβη
Γ. Γερμανίδης
Αιμορραγία πεπτικού σωλήνα
Χ. Τριάντος
Λοιμώξεις – προφύλαξη
Ι. Γουλής
Σύγχυση - κώμα
Μ. Deutsch
Δύσπνοια - Υποξυγοναιμία
Δ. Κουντουράς
- 12.30 – 13.00 **Διάλειμμα**
- 13.00 – 13.30 **ΟΜΙΛΙΑ**
Προεδρείο: **Μ. Ραπτοπούλου-Γιγή**
Νεότερα δεδομένα στις ηπατίτιδες Α & Ε
Ι. Ελευσινιώτης
- 13.30 – 14.00 **ΟΜΙΛΙΑ**
Προεδρείο: **Ε. Βρεττού**
Συνεργασία ηπατολόγου και παθολογοανατόμου στον καθορισμό του σταδίου εξέλιξης των
χρονίων ηπατικών νόσων
Π. Χυτίρογλου
- 14.00 – 15.00 **Μεσημβρινή Διακοπή**
- 15.00 – 17.30 **Γενική Συνέλευση**

- 17.30 – 18.00 **ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΟΜΙΛΙΑ NOVARTIS**
 Προεδρείο: **Ε. Ακριβιάδης**
 Η θέση της τελεμπουδίνης στη θεραπεία της χρόνιας Ηπατίτιδας Β με βάση τα δεδομένα της κλινικής εμπειρίας
Ι. Ελευσινιώτης
- 18.00 – 19.30 **ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ MSD**
Νέες θεραπευτικές προοπτικές στην επιτυχή αντιμετώπιση της χρόνιας ηπατίτιδας C
 Συντονιστές: **Σ. Ντουράκης – Σ. Καραταπάνης**
 Ποια είναι τα ορόσημα και οι προκλήσεις στη θεραπεία της χρόνιας Ηπατίτιδας C;
Ι. Κοσκίνας
 Θα αλλάξει η κλινική πρακτική με την είσοδο των νέων θεραπειών στην αντιμετώπιση της Ηπατίτιδας C στους πρωτοθεραπευόμενους ασθενείς;
Ι. Γουλής
 Μπορούν οι νέες θεραπείες να δώσουν ελπίδα στην αντιμετώπιση των ήδη αποτυχημένων σε συμβατική θεραπεία ασθενών;
Σ. Μανωλακόπουλος
 The role of individualized therapy for HCV based on response
S. Bruno
- 19.30 – 21.00 **ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ BRISTOL MYERS SQUIBB**
Η διαδρομή του ασθενή με Χρόνια Ηπατίτιδα Β (ΧΗΒ): Τεκμηριώνοντας την Ιδανική Μακροχρόνια Θεραπεία
 Συντονιστές: **Σ. Ντουράκης – Θ. Βασιλειάδης**
 Εισαγωγή
Σ. Ντουράκης
 Η Διαδρομή προς τη σωστή κατεύθυνση – Πώς καθορίζεται η μακροχρόνια επιτυχία;
Ι. Ελευσινιώτης
 Μακροχρόνια κλινικά δεδομένα αντιμετώπιση της ΧΗΒ – Παρουσίαση δεδομένων εντεκαβίρης
Γ. Γερμανίδης
 Η σημαντικότητα των δεδομένων ασθενών από την κλινική πράξη – Παρουσίαση δεδομένων εντεκαβίρης
Ι. Βλαχογιαννάκος
 Περιγραφή περιστατικών από την κλινική πράξη
Σ. Μανωλακόπουλος
 Συμπεράσματα
Θ. Βασιλειάδης

ΑΙΘΟΥΣΑ IMPERIAL

09.00 – 10.00

ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ

Προεδρείο: Γρ. Γιαννούλης – Α. Ηλίας

31. **ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΕΥΜΕΓΕΘΟΥΣ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΕΝΔΙΑΜΕΣΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΜΕ ΕΝΔΑΡΤΗΡΙΑΚΟ ΧΗΜΕΙΟΕΜΒΟΛΙΣΜΟ, ΘΕΡΜΟΚΑΥΤΗΡΙΑΣΜΟ ΚΑΙ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΤΙΑΓΓΕΙΟΓΕΝΕΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ**
Ι. Δέδες¹, Ε. Σινάκος^{1,2}, Χρ. Λικάρτσος¹, Α. Δρεβελέγκας^{1,2}, Ε. Ακριβιάδης^{1,2}
¹Ιατρικό Διαβαλκανικό Θεσσαλονίκης, ²Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης
32. **ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΜΕΙΖΟΝΑ ΗΠΑΤΕΚΤΟΜΗ ΥΠΟ ΕΚΛΕΚΤΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟ. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ 200 ΕΠΕΜΒΑΣΕΩΝ ΣΕ ΕΝΑ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ**
Ν. Αρκαδόπουλος¹, Κ. Θεοδωράκη², Α. Μαστοράκη¹, Ι. Κόντης³, Γ. Κωστοπαναγιώτου⁴, Β. Σμυρνιώτης¹
¹Μονάδα Ήπατος-Χοληφόρων-Παγκρέατος Δ Χειρουργικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Αττικό Νοσοκομείο, ²Α' Αναισθησιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο, ³Β Χειρουργική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο, ⁴Β Αναισθησιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αττικό Νοσοκομείο
33. **ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΜΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ(ΘΕΡΜΟΚΑΥΤΗΡΙΑΣΜΟΣ ΜΕ ΡΑΔΙΟΣΥΧΝΟΤΗΤΕΣ)**
Κ. Δρεβελέγκας¹, Λ. Παπαλαυρέντιος², Ε. Σινάκος³, Ι. Δέδες⁴, Χ. Φραντζίδης⁵, Ε. Ακριβιάδης², Α. Δρεβελέγκας⁴
¹Ακτινοδιαγνωστικό Εργαστήριο, Α.Π.Θ, ²Δ' Παθολογική Κλινική, Α.Π.Θ, ³Β' Παθολογική Κλινική, Α.Π.Θ, ⁴Ιατρικό Διαβαλκανικό Κέντρο Θεσσαλονίκης, ⁵Ιατρική Πληροφορική, Α.Π.Θ.
34. **ΕΚΦΡΑΣΗ ΚΑΙ ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΣΩΜΑΤΟΣΤΑΤΙΝΗΣ ΣΤΑ ΚΥΤΤΑΡΑ HepG2 ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ (ΗΚΚ)**
Γ. Νότας¹, Κ. Ξυδάκης¹, Ν. Μαστροδήμου², Π. Μανούσου¹, Β. Βαλάτας¹, Α. Βουμβουράκη¹, Γ. Κοηλιός³, Κ. Θερμού², Η. Κουρούμαλης¹
¹Ερευνητικό Ηπατολογικό Εργαστήριο, ²Εργαστήριο Φαρμακολογίας Ιατρικού Τμήματος Παν. Κρήτης και ³Εργαστήριο Κλινικής Φαρμακολογίας Παν. Θράκης
35. **ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΚΡΙΒΕΙΑ ΤΗΣ ΚΑΘΟΔΗΓΟΥΜΕΝΗΣ ΜΕ ΥΠΕΡΗΧΟΥΣ ΒΙΟΨΙΑΣ ΤΩΝ ΕΣΤΙΑΚΩΝ ΒΛΑΒΩΝ ΗΠΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ**
Ε. Βεζαλή¹, Α. Sangiovanni¹, S. Vavassori¹, M. Fraquelli², S. Massironi², G. Ronchi¹, M. Iavarone¹, M. Colombo¹
¹1st Division of Gastroenterology, ²2nd Division of Gastroenterology, Fondazione IRCCS Ca` Granda Ospedale Maggiore Policlinico. University of Milan, Milan, Italy.
36. **Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΟΥΡΣΟΔΕΣΟΞΥΧΟΛΙΚΟΥ ΟΞΕΩΣ ΣΤΙΣ ΚΑΣΠΑΣΕΣ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΠΟΠΤΩΣΗ ΣΕ ΚΥΤΤΑΡΑ HepG2 ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ**
Ν. Τσαγκαράκης¹, Ι. Δρυγιαννάκης¹, Α. Μπατιστάκης¹, Α. Βουμβουράκη¹, Γ. Κοηλιός², Η. Κουρούμαλης¹
¹Ερευνητικό Ηπατολογικό Εργαστήριο Ιατρικού Τμήματος Παν. Κρήτης, ²Εργαστήριο Φαρμακολογίας Παν. Θράκης

10.00 – 10.30

ΟΜΙΛΙΑ

Προεδρείο: **Δ. Τακούδας**

Ποιος ηπατοκυτταρικός καρκίνος δύναται να μεταμοσχευθεί;

Β. Παπανικολάου

10.30 – 12.00

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Κλινικά θέματα στην Ηπατολογία

Συντονιστές: **Επ. Τσιάνος – Σπ. Λαδάς**

Ηλεκτρολυτικές διαταραχές στην κίρρωση

Γ. Καλαμπόκης

Διάγνωση & θεραπεία φαρμακευτικής ηπατοτοξικότητας

Δ. Χριστοδούλου

Κλινική σημασία της λανθάνουσας ηπατίτιδας Β

Γ. Μπαηταγιάννης

Αίτια, διάγνωση και αντιμετώπιση οξείας ηπατικής ανεπάρκειας

Γρ. Χατζής

Οστική νόσος στην κίρρωση

Ο. Γουλημέ

12.00 – 12.30

Διάλειμμα

12.30 – 14.00

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Νεότερες απόψεις στη μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος

Συντονιστές: **Ηλ. Κουρούμλην – Μ. Δαιμονάκου**

Παθογένεια

Εμ. Τσόχατσης

Ιστολογία

Ντ. Τηνιακού

Διάγνωση στην κλινική πράξη

Σ. Κουτσουνάς

Φυσική ιστορία - συνοσπρότητες

Ε. Ράπτη

Θεραπεία

Κ. Μιμίδης

09.00 – 10.00

ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΔΙΑΦΟΡΑ

Προεδρείο: **Ν. Μανωλάκη – Ι. Κετίκογλου**

- 37. ΗΥΣΗΜΕΝΗ ΑΚΤΙΒΙΝΗ Α ΤΟΥ ΟΡΡΟΥ ΔΙΑΦΟΡΙΖΕΙ ΤΗΝ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΑΠΟ ΚΙΡΡΩΣΕΙΣ ΑΛΛΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ**

A. Βουμβουράκη², Γ. Νότας¹, Μ. Κουληντάκη², Μ. Γεωργιάδου¹, Σ. Κληρονόμος¹, Κ. Κουκούτση², Η. Κουρούμαλης¹

¹Ερευνητικό Ηπατολογικό Εργαστήριο Ιατρικού Τμήματος Παν. Κρήτης και ²Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ

- 38. Η ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΛΙΠΩΔΗΣ ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ (NAFLD) ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΑΝΑΠΤΥΧΘΕΙ ΚΑΙ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (ΔΜΣ)**

A. Μαργαρίτη¹, Μ. Deutsch¹, Σ. Μανωλακόπουλος¹, Γ. Καφίρη², Ε. Παντελιδάκη¹, Κ. Τηνακού³, Γ. Παπαθεοδωρίδης¹

¹Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, «Ιπποκράτειο» Νοσοκομείο Αθηνών, ³Εργαστήριο Ιστολογίας και Εμβρυολογίας, Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

- 39. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΩΜΑΤΟΣΤΑΤΙΝΗΣ ΕΠΙ ΤΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΤΟΥ TNFα ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΠΟΠΤΩΣΕΩΣ ΤΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΤΟΥ KUPFFER**

Μ. Γεωργιάδου, Γ. Νότας, Ι. Δρυγιαννάκης, Ο. Σφακιανάκη, Κ. Ξυδάκης, Η. Κουρούμαλης
Ερευνητικό Ηπατολογικό Εργαστήριο Ιατρικού Τμήματος Πανεπιστημίου Κρήτης

- 40. ΣΥΝΔΡΟΜΟ GILBERT ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΝΟΣΟ WILSON**

Κ.Ε. Νικολάου¹, Μ.Τάνεβα-Παπαδοπούλου¹, Α. Σταμουλακάτου², Ν. Μανωλάκη¹

¹Β' Παιδιατρική Κλινική & ²Αιματολογικό Εργαστήριο, Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία»

- 41. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ ΜΕ ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ ΣΤΗΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ. ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ ΧΟΙΡΕΙΟ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ**

Ν. Αρκαδόπουλος¹, Γ. Δευτερέβος², Α. Παπαλήνης², Κ. Νάστος³, Ν. Παπουτσιδάκης¹, Κ. Καλημέρης⁴, Α. Μίκροβα², Γ. Φραγκουλίδης³, Α. Παφίτη⁵, Τ. Νομικός⁶, Γ. Κωστοπαναγιώτου⁴, Β. Σμυρνιώτης¹

¹Μονάδα Ήπατος-Χοληφόρων-Παγκρέατος Δ' Χειρουργικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Αττικό Νοσοκομείο, ²Πειραματικός-Ερευνητικός Τομέας, ΕΛΠΕΝ, Αθήνα, ³Β Χειρουργική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αρεαταίειο Νοσοκομείο, ⁴Β Αναισθησιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αττικό Νοσοκομείο, ⁵Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Αρεαταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα, ⁶Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Διατροφής-Διατολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

- 42. ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΙΝΩΣΗΣ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΕΛΑΣΤΟΓΡΑΦΙΑΣ ΗΠΑΤΟΣ, FIBROTEST ΚΑΙ APRI ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΛΙΠΩΔΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ**

Λ. Παπαλαυρέντιος¹, Ε. Σινάκος¹, Π. Χυτίρογλου², Κ. Τσιώνη¹, Ι. Κουβέλης¹, Ε. Ακριβιάδης¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο ΑΠΘ

10.00 – 11.30

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Στρατηγικές για την απαρέγκλιτη τήρηση της θεραπευτικής αγωγής σε ασθενείς με νοσήματα ήπατος

Συντονιστές: **Σ. Ντουράκης – Η. Μπροκαλάκη**

Ιογενείς Ηπατίτιδες

Ε. Πατελάρου

Κίρρωση ήπατος

Ζ. Κόλλητα

Μεταμόσχευση ήπατος

Η. Μπροκαλάκη

POSTERS

ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β

- P1. ΧΡΟΝΙΑ ΙΟΓΕΝΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β ΚΑΙ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ**
Α. Ρέβελα¹, Θ. Μνηιώτης², Δ. Αρβανιτάκης²
¹Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης, ²Γενικό Βενιζέλειο Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης
- P2. ΥΠΟΣΤΡΟΦΗ ΤΗΣ ΙΝΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΝΤΙΗΒΕ-ΘΕΤΙΚΗ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β ΥΠΟ ΑΝΤΙΪΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ**
Ν. Παπαχρυσός¹, Π. Χυτίρογλου², Λ. Παπαλαυρέντιος¹, Ε. Σινάκος¹, Ι. Κουβέλης¹, Ε. Ακριβιάδης¹
¹Δ' Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Ιατρική Σχολή, Θεσσαλονίκη, ²Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Ιατρική Σχολή, Θεσσαλονίκη
- P3. ΙΟΛΟΓΙΚΗ ΔΙΑΦΥΓΗ ΣΕ ΗΒΝ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΛΑΜΙΒΟΥΔΙΝΗ**
Θ. Μυλλοπούλου, Β. Παπαδόπουλος, Β. Δάλλα, Σ. Κώτσιου, Κ. Μιμίδης
Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Παν. Γεν. Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης
- P4. ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΟΥ ΗΙΝ ΚΑΙ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β ΚΑΙ C ΣΕ ΟΜΑΔΕΣ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΗΝ ΚΡΗΤΗ**
Α. Ρέβελα¹, Ε. Λιανός¹, Π. Καρατσός¹, Θ. Μνηιώτης², Δ. Αρβανιτάκης²
¹Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης, ²Βενιζέλειο Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης
- P5. ΑΛΛΑΓΗ ΣΤΗΝ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΟΣ Β ΑΛΛΑ ΟΧΙ ΤΗΣ C ΣΤΗΝ ΚΡΗΤΗ ΤΗΝ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ ΔΕΚΑΠΕΝΤΑΕΤΙΑ**
Ι. Δροσίτης¹, Γ. Σουρβίνος², Ι. Μοσχανδρέα³, Μ. Κουληντάκη¹, Α. Βουμβουράκη¹, Χ. Λιονής³, Η. Κουρούμαλης¹
¹Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ, ²Εργαστήριο Ιολογίας ΠΑΓΝΗ, ³Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής Πανεπιστημίου Κρήτης
- P6. ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΗΒΝ ΚΑΙ ΗCV ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΣΤΟΥΣ ΚΡΑΤΟΥΜΕΝΟΥΣ ΤΗΣ ΦΥΛΑΚΗΣ ΚΟΜΟΤΗΝΗΣ**
Γ. Αργυριάδης¹, Θ. Μυλλοπούλου², Β. Δάλλα², Σ. Κώτσιου², Κ. Μιμίδης²
¹Ιατρός-Παθολόγος Υπουργείου Δικαιοσύνης, ²Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Παν. Γεν. Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης
- P7. ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΟΥ ΗΒsAg ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΒeAg-ΑΡΝΗΤΙΚΗ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β (ΧΗΒ) ΚΑΤΑ ΤΙΣ ΠΡΩΤΕΣ 24 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΠΕΓΚΥΛΙΩΜΕΝΗ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗ ΑΛΦΑ-2Α [40KD] (PEGASYS): ΜΕΛΕΤΗ ΠΕΡΣΕΑΣ**
Ι. Γουλής¹, Ε. Ακριβιάδης¹, Σ. Καραταπάνης², Μ. Deutsch³, Ν. Γατσέλης⁴, Μ. Ραπτοπούλου-Γιγή⁵, Χ. Δρακούλης⁶, Κ. Μιμίδης⁷, Γ. Γερμανίδης⁸, Γ. Μπάκαλος⁹, Γ. Παπαθεοδωρίδης³
¹Δ' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη, ²Α' Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Ρόδου, Ρόδος, ³Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝΑ Ιπποκράτειο, Αθήνα, ⁴Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα, ⁵Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη, ⁶Β' Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Νίκαιας, Αθήνα, ⁷Α' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θράκης, Αλεξανδρούπολη, ⁸Α' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη, ⁹Roche Hellas ΑΕ, Αθήνα
- P8. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΒΝ ΚΑΙ ΗCV ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΣΤΗΝ ΑΤΤΙΚΗ**
Α. Μαργαρίτη, Α. Χατζηγιάννη, Α. Γεωργίου, Γ. Παπαθεοδωρίδης
Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, «Ιπποκράτειο» Νοσοκομείο Αθηνών
- P9. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΥΝΔΕΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΛΟΙΜΩΞΗ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β ΣΕ ΧΡΗΣΤΕΣ ΤΟΞΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ ΠΟΥ ΒΡΙΣΚΟΝΤΑΙ ΣΕ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ**
Ε. Τσιρογιάννη¹, Π. Τσεκούρα¹, Μ. Μπαλιτατζή², Σ. Καραμπάτσου², Γ. Κοκκώνης³, Α. Τσατσά³, Ι. Γουλής³
¹Δ' Μονάδα ΟΚΑΝΑ Θεσσαλονίκης, ²Α' ΠΡΠ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης, ³Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

- P10. ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΕΛΜΠΙΒΟΥΝΤΙΝΗΣ Ή ΕΝΤΕΚΑΒΙΡΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΒΕΑΓ-ΑΡΝΗΤΙΚΗ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ. ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ, ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΡΑΚΤΙΚΗΣ**
 Ι. Ελευσινώτης¹, Ι. Κουτσούνάς¹, Ε. Αργυρόπουλος¹, Φ. Χατζή², Ε. Μισοκάλου², Σ. Τίγκας², Α. Καπάτσας², Π. Αγγελιοπούλου², Σ. Κουτσούνάς³
¹Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Ηπατολογικό Ιατρείο, Νοσοκομείο «Ελένα Βενιζέλου», ²Παθολογική Κλινική Νοσοκομείου Δυτικής Αττικής «Η Αγία Βαρβάρα», ³Κέντρο Αναφοράς Ιογενούς Ηπατίτιδας Ι.Κ.Α
- P11. ΗΒΝ ΕΠΑΝΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΜΕ ΚΕΡΑΥΝΟΒΟΛΟ ΠΟΡΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΛΕΜΦΩΜΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ**
 Β. Παπαστεργίου, Λ. Σκορδά, Μ. Σταμπόρη, Ν. Παπακωνσταντίνου, Φ. Λίσκος, Δ. Μάμαλης, Π. Φράγκου, Ν. Σαμαρά, Ε. Μαντζωρογεώργου, Χ. Ψέλλης, Σ. Καραταπάνης
 Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου
- P12. ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΟΥ ΣΥΝΔΕΤΗ ΤL1Α ΚΑΙ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΠΑΡΑΠΛΑΝΗΣΗΣ DCR3 ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΩΣ ΜΗ-ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΒΝ ΛΟΙΜΩΣΗΣ**
 Α-Κ. Γκάντζαρου¹, Π. Χυτίρογλου², Γ. Γερμανίδης³, Κ. Μαντζούκας³, Μ. Παπέ⁴, Κ. Μανδραβέλη⁴, Γ. Κουσιάνη¹, Β. Κωτούλα², S. Kim⁵, Ε. Ακριβιάδης¹
¹Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο, ²Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ., ³Α' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, ⁴Εργαστήριο Λοιμώξεων, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, ⁵BioPower Tech, Tuscaloosa, AL, USA.
- P13. ΥΠΟΞΕΙΑ ΚΕΡΑΥΝΟΒΟΛΟΣ ΗΠΑΤΙΤΙΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΚΟΠΗ ΝΟΥΚΛΕΟΣ(Τ)ΙΔΙΚΩΝ ΑΝΑΛΟΓΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β**
 Ι. Κετίκογλου, Π. Αθανασοπούλου, Σ. Αθανασοπούλου, Κ. Θωμάς, Σ. Κλωνάρη, Χ. Κουσιανός, Γ. Αλφαροστέργιος, Α. Μουλακάκης
 Παθολογικό τμήμα ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»
- P14. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΥΝΔΕΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΑΝΤΙ-ΗΒΝ ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟΥ ΣΕ ΧΡΗΣΤΕΣ ΤΟΞΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ ΠΟΥ ΒΡΙΣΚΟΝΤΑΙ ΣΕ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ**
 Ε. Τσιρογιάννη¹, Π. Τσεκούρα¹, Α. Τσατσά², Γ. Κοκκώνης², Σ. Καραμπάτσου³, Μ. Μπαλτατζή³, Ι. Γουλή²
¹Δ' Μονάδα ΟΚΑΝΑ Θεσσαλονίκης, ²Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, ³Α' ΠΡΠ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης
- P15. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΠΡΟΗΓΘΕΙΣΑΣ ΛΗΨΗΣ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗΣ ΣΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β ΠΟΥ ΕΛΑΒΑΝ ΛΑΜΙΒΟΥΔΙΝΗ**
 Λ. Λεωνίδου, Δ. Δημητροπούλου, Σ. Γιαλή, Ι. Συροκώστα, Α. Λέκκου, Γ. Πάνος, Μ. Μαραγκός, Χ. Γώγος
 Τμήμα Λοιμώξεων ΠΓΝΠ Πατρών
- P16. ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΑΠΟ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΝΟΥΚΛΕΟΣ(Τ)ΙΔΙΚΩΝ ΑΝΑΛΟΓΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΜΑΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β**
 Ι. Κετίκογλου, Χ. Κουσιανός, Γ. Αλφαροστέργιος, Σ. Αθανασοπούλου, Π. Αθανασοπούλου, Σ. Κλωνάρη, Α. Παπαγεωργίου, Μ. Πηρουνάκη, Α. Μουλακάκης
 Παθολογικό τμήμα, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»
- P17. ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΑΔΕΦΟΝΙΡ, ΜΕ Ή ΧΩΡΙΣ ΛΑΜΙΒΟΥΔΙΝΗ, ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΒεΑg-ΑΡΝΗΤΙΚΗ ΗΒΝ ΛΟΙΜΩΞΗ ΜΕ ΑΝΤΟΧΗ ΣΤΗ ΛΑΜΙΒΟΥΔΙΝΗ: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ 4 ΕΤΩΝ**
 Ι. Κοσκίνας, Α. Χατζηγιάννη, Μ. Μινοπέτρου, Ο. Αγγελιοπούλου, Χ. Παπαϊωάννου, Γ. Παπαθεοδωρίδης, Ε. Μάνεσης
 Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Αθήνα
- P18. ΜΕΤΡΗΣΗ ΚΟΛΛΑΓΟΝΟΥ ΣΕ ΒΙΟΨΙΕΣ ΗΠΑΤΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΙΝΩΣΗ ΚΑΤΑ ΙΣΗΑΚ**
 Π. Μανούσου¹, Γ. Μπαλταγιάννης¹, Α. Καραμουτσός⁴, Δ. Χατζίδης¹, Α. Τζάλλης², Δ. Συγκούνας¹, Α. Παπούδου Μπάη³, Ν. Τζαμπούρας¹, Δ. Χριστοδούλου¹, Α. Γούσια³, Γ. Βαρθολομάτος⁴, Ε.Β. Τσιάνος¹
¹Ηπατο-Γαστρεντερολογική Μονάδα Α' Παθολογικής Κλινικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, ²Μονάδα Ιατρικής Τεχνολογίας και Ευφυών Πληροφοριακών Συστημάτων, Τμήμα Μηχανικών Επιστήμης Υλικών, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, ³Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ιατρική σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, ⁴Εργαστήριο Ανοσολογίας, Βιοχημικό Τμήμα Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C

- P19. Η ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΚΑΤΑ ΤΟΥ ΙΟΥ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΠΑΤΙΚΗ ΚΙΡΡΩΣΗ**
Α. Ρέβεθα¹, N.L. Pillay², Θ. Κατάσος¹, Π. Καρατσός²
¹Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης, ²St. Augustines' Hospital SA
- P20. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΩΝ ΔΥΟ ΤΥΠΩΝ ΠΕΓΚΥΛΙΩΜΕΝΗΣ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C ΕΠΙΒΑΡΥΜΕΝΩΝ ΜΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ Η΄ ΗΠΑΤΙΚΗ ΣΤΕΑΤΩΣΗ**
Σ. Σαββίδου¹, Ι. Γουλή¹, Δ. Χρυσάγης², Γ. Παπαθεοδωρίδης³, Σ. Μανωλακόπουλος³, Χ. Τριάντος⁴, Ε. Ακριβιάδης¹
¹Δ΄ Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο ΓΝΘ, ²Νοσοκομείο Λοιμωδών Νοσημάτων Θεσσαλονίκης, ³Β΄ Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, ⁴Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πάτρας
- P21. ΦΥΣΙΚΗ ΙΣΤΟΡΙΑ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΟΞΕΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C**
Ν. Παπαδόπουλος, Μ. Deutsch, Ε. Χατζηγιάννη, Ι. Κοσκίνας
Β΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική «Ιπποκράτειο»
- P22. ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΩΝ ΓΟΝΟΤΥΠΩΝ ΤΟΥ ΙΟΥ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 2005-2010**
Μ. Μινοπέτρου, Φ. Σπανού, Α. Γεωργίου, Α. Χατζηγιάννη
Εργαστήριο Β Παθολογικής Κλινικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Αθήνα
- P23. ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΜΟΖΥΓΟ Β-ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ**
Χ. Τριάντος¹, Α. Κουράκλη², Μ. Καλαφατέλη¹, Δ. Γιαννακοπούλου¹, Ν. Κουκιάς¹, Κ. Θωμόπουλος¹, Π. Λαμπροπούλου², Β. Νικολοπούλου¹, Μ. Καρακάντζα², Χ. Λαμπροπούλου-Καρατζά³
¹Γαστρεντερολογική κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, ²Αιματολογική κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, ³Παθολογική κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών
- P24. ΕΠΙΠΕΔΑ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΟΡΟΥ ΩΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ HCV ΛΟΙΜΩΞΗΣ**
Α. Κατόγλου, Ν. Παπαδόπουλος, Σ. Μανωλακόπουλος, Μ. Deutsch, Γ. Παπαθεοδωρίδης
Β΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ιπποκράτειο»
- P25. Η ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΔΟΣΟΛΟΓΙΑΣ ΔΕΝ ΕΠΗΡΕΑΖΕΙ ΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ ΤΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C, ΓΟΝΟΤΥΠΟΥ 3, ΚΑΙ ΤΑΧΕΙΑ ΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΠΟΥ ΟΛΟΚΛΗΡΩΝΟΥΝ ΤΟ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΣΧΗΜΑ**
Ε. Αργυρόπουλος¹, Σ. Πατρινός², Ι. Κουτσούνάς¹, Δ. Αρβανίτη¹, Ι. Ελευσινιώτης¹
¹Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική - Ηπατολογικό Ιατρείο, Νοσοκομείο «ΕΛΕΝΑ ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ», ²Τμήμα Επιδημιολογικής Επιτήρησης Κ.Ε.Ε.Λ.Π.ΝΟ
- P26. ΑΛΛΑΓΗ ΣΤΗΝ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΓΟΝΟΤΥΠΩΝ ΤΟΥ ΙΟΥ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C (HCV) ΣΤΟΝ ΓΗΓΕΝΗ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΤΗΣ ΚΡΗΤΗΣ**
Μ. Κουληντάκη¹, Γ. Σουρβίνος², Ε. Ξανάκη², Ε. Θαλασσινός³, Δ. Σαμωνάκης¹, Σ. Δέρδας², Κ Κουκούτση¹, Ο Τσαγκουρλής¹, Ε Κυριακάκης³, Μ.Γ. Εργαζάκη², Η. Κουρούμαλης¹
¹Γαστρεντερολογική Κλινική, ΠΑΓΝΗ, ²Εργαστήριο Κλινικής Ιολογίας, ΠΑΓΝΗ, ³Β΄ Παθολογική Κλινική, Βενιζέλειο Νοσοκομείο Ηρακλείου
- P27. ΑΥΞΗΜΕΝΟΣ ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΟΥ ΙΟΥ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C (HCV) ΓΟΝΟΤΥΠΟΥ 5 ΣΤΟ ΝΗΣΙ ΤΗΣ ΡΟΔΟΥ**
Σ. Καραταπάνης¹, Π. Τσόπλου², Β. Παπαστεργίου¹, Α. Βασιγαεώργη², Μ. Σταμπόρη¹, Ι. Σαΐτης², Ε. Τσιτσόπουλος², Φ. Λίσης¹, Λ. Σκορδά³, Ν. Σαμαρά¹, Ι. Κετίκογλου⁴, Ι. Γουλή⁵
¹Α Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου, ²Τμήμα Μοριακής Γενετικής- Βιοιατρική Αθηνών, ³Γ.Ν. Κωνσταντοπούλειο Αθηνών, ⁴Κρατική Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Αθηνών, ⁵Δ΄ Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Θεσσαλονίκης
- P28. ΕΞΕΛΙΞΗ ΜΕΙΚΤΩΝ ΙΟΓΕΝΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΙΟΥΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β ΚΑΙ C ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΜΑΣ**
Ι. Κετίκογλου, Σ. Αθανασοπούλου, Π. Αθανασοπούλου, Α. Παπαγεωργίου, Θ. Γρατσινόπουλος, Κ. Θωμάς, Σ. Κλώνάρη, Χ. Κουτσιανός, Α. Μουλακάκης
Παθολογικό τμήμα ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»

- P29. Η ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**
 Ι. Δεληαδέτσιμα¹, Κ. Κοκκόρη¹, Β Σύψα², Μ. Ψυχογιού, Α. Χατζάκης², Ι. Μπολέτης³
 1Α Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, 2Εργαστήριο Υγιεινής, Επιδημιολογίας και Ιατρικής Στατιστικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, 3Νεφρολογική Κλινική, Γενικό Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών
- P30. ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΑΝΤΙΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΠΕΓΚΥΛΙΩΜΕΝΗ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗ α-2α /α-2β ΚΑΙ ΡΙΜΠΑΒΙΡΙΝΗ ΣΕ ΚΑΥΚΑΣΙΟΥΣ ΚΑΙ ΑΙΓΥΠΤΙΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C ΚΑΙ ΓΟΝΟΤΥΠΟ 4**
 Σ. Καραταπάνης¹, Δ. Δημητρουλίδου², Β. Παπαστεργίου¹, Ι. Ελευσινιώτης³, Ι. Κετίκογλου⁴, Σ. Κουτσούνάς⁵, Ε. Παρασκευάς²
 1Α. Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου, 2Γαστρεντερολογική Κλινική Νοσοκ. «Αγ. Σάββας» Αθηνών, 3Ηπατολογικό Ιατρείο «Ελένα Βενιζέλου», 4Κρατική Παθολογική Κλινική, Γ. Ν. Ιπποκράτειο Αθηνών, 5Κέντρο Ελέγχου Ιογενούς Ηπατίτιδας ΙΚΑ
- P31. Η ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΤΗΣ ΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗCV ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟ ΪΚΟ ΦΟΡΤΙΟ ΚΑΙ ΤΟΝ ΓΟΝΟΤΥΠΟ**
 Α. Χούντα¹, Χ. Έλληνας¹, Φ. Πηλοαρχοπούλου¹, Π. Καζάκου¹, Π. Τουμάσης¹, Α. Κωτσάκη¹, Δ. Τσακαλίτσα², Π. Ζαχαράτος², Σ. Τσιόδρας¹
 1Δ' Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Ηπατολογικό Ιατρείο, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ», 2Εργαστήριο Μοριακής Διάγνωσης, 1ο Νοσοκομείο ΙΚΑ
- P32. ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗΣ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΝΤΙ-ΪΚΗ ΑΓΩΓΗ ΓΙΑ ΧΡΟΝΙΑ ΗCV ΛΟΙΜΩΞΗ**
 Ο. Γουλιεμέ, Φ. Παπαλέξη, Μ. Κατσαρός, Π. Πάσχος, Σ. Καραμπάτσου, Μ. Μασμανίδου, Δ. Κοηλιούσκας
 Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Γ.Π.Ν. ΑΧΕΠΑ
- P33. ΠΟΣΟΣΤΑ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C ΚΑΙ ΓΟΝΟΤΥΠΟ 4 ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΜΑΣ**
 Ι. Κετίκογλου, Σ. Κλωνάρη, Θ. Γρατσινόπουλος, Χ. Κουτσιανός, Γ. Αθαφοστέργιος, Σ. Αθανασοπούλου, Π. Αθανασοπούλου, Α. Μουλιακάκης
 Παθολογικό τμήμα ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»
- P34. ΑΙΦΝΙΔΙΑ ΝΕΥΡΟΛΙΣΘΗΤΗΡΙΑ ΑΠΩΛΕΙΑ ΑΚΟΗΣ ΑΠΟ ΠΕΓΚΥΛΙΩΜΕΝΗ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C**
 Β. Παπαστεργίου, Λ. Σκορδά, Μ. Σταμπόρη, Δ. Μάμαλης, Ε. Παπαμανώλης, Φ. Λίγγος, Ε. Μαντζωρογεώργου, Ν. Παπακωνσταντίνου, Χ. Ψέλλης, Σ. Καραταπάνης
 Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου
- P35. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΙΖΟΝΑ Β-ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ (Β-ΜΑ) ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C ΜΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΠΕΓΚΥΛΙΩΜΕΝΗΣ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗΣ (PEGIFN ALFA-2B) ΚΑΙ ΡΙΜΠΑΒΙΡΙΝΗΣ(RBV)- ΠΡΟΔΡΟΜΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**
 Α. Καττάμης, Ι. Κοσκίνας, Θ. Πετροπούλου, Δ. Κυριακοπούλου, Κ. Γερολυμάτου, Κ. Στοκίδης, Σ. Κωσταρίδου
 Μονάδα Μεσογειακής αναιμίας, Α' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παίδων «Αγία Σοφία», Αθήνα

ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΑ

- P36. ΑΛΚΟΟΛΙΚΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΚΑΙ ΗΠΑΤΙΚΗ ΒΛΑΒΗ**
 Α. Ρέβεθα¹, Δ. Μετοχιανάκης¹, Ε. Λιανός¹, Π. Καρατσής¹, Δ. Αρβανιτάκης²
 1Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης, 2Βενιζέλειο Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης

ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΛΙΠΩΔΗΣ ΝΟΣΟΣ ΗΠΑΤΟΣ

- P37. ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΠΟΡΩΝ ΤΟΥ HERING ΚΑΙ ΤΩΝ ΠΡΟΓΟΝΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΗ ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΛΙΠΩΔΗΣ ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ**
 Δ. Γερασιμίδου¹, Β. Τζιούφα¹, Ε. Βρεττού¹, Ε. Ακριβιάδης², Γ. Καρκαβέλλας¹, Π. Χυτίρογλου¹
 1Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, 2Παθολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ.

P38. ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΟΥ ΣΥΝΔΕΤΗ ΤL1Α ΚΑΙ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΠΑΡΑΠΛΑΝΗΣΗΣ DCR3 ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΣΤΗ ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΣΤΕΑΤΟΗΠΑΤΙΤΙΔΑ (ΜΑΣΗ) ΕΧΟΥΝ ΔΥΝΗΤΙΚΗ ΧΡΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΣΤΟΝ ΕΝΤΟΠΙΣΜΟ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΗΣ ΝΟΣΟΥ

Α-Κ. Γκάντζαρου¹, Γ. Κουσιάνη¹, Β. Κωτούλα², S. Kim³, Ι. Γουλής¹, Γ. Γερμανίδης⁴, Μ. Παπέ⁵, Κ. Μανδραβέλη⁵, Π. Χυτίρογλου², Ε. Ακριβιάδης¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο, ²Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ., ³BioPower Tech, Tuscaloosa, AL, USA, ⁴Α' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, ⁵Εργαστήριο Λοιμώξεων, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ

P39. ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗΣ ΣΤΕΑΤΟΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΜΑΣ

Ι. Κετίκογλου, Γ. Αθαφοστέργιος, Χ. Κουτσιανός, Κ. Θωμάς, Π. Αθανασοπούλου, Σ. Αθανασοπούλου, Μ. Σκουνάκης, Α. Μουλακάκης

Παθολογικό Τμήμα, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»

ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΚΑΙ ΧΟΛΟΣΤΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΗΠΑΤΟΣ

P40. ΒΙΟΧΗΜΙΚΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΗΠΑΤΟΣ (ΑΝΗ)ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΚΑΙ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Α. Χούντα¹, Χ. Έλληνας¹, Φ. Πηλοιαρχοπούλου¹, Ε. Καραμυτοπούλου², Π. Φούκας², Ε. Κορατζάνης¹, Α. Οικονόμου¹, Σ. Τσιόδρας¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Ηπατολογικό Ιατρείο, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ», ²Β' Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Αθηνών, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ»

P41. ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΟΚΚΙΩΜΑΤΩΔΟΥΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΗΣ ΣΕ ΣΠΑΝΙΑ ΜΟΡΦΗ ΕΞΩΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗΣ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΠΕΝΤΑΕΤΟΥΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ

Σ. Σαββίδου¹, Ε. Πασχαλίδου¹, Α. Γκαγκάλης², Μ. Ιωσηφίδου¹, Ε. Μαρινίδου¹, Α. Καλαμπάκας^{1,2}

¹Α' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Παπαγεωργίου», ²Ενδοσκοπικό Τμήμα, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Παπαγεωργίου»

P42. ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΧΟΛΑΓΓΕΙΤΙΔΑ ΜΕ ΕΞΩΗΠΑΤΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑΣ ΚΑΙ ΣΠΑΝΙΑΣ IgM ΜΕΣΑΓΓΕΙΟΪΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑΣ

Σ. Καραταπάνης¹, Χ. Παλιούρας², Γ. Απέρης², Β. Παπαστεργίου¹, Α. Ζερβός², Π. Φράγκου¹, Μ. Σταμπόρη¹, Π. Αληβάνης²

¹Α' Παθολογική Κλινική και ²Νεφρολογική Κλινική, Γ. Ν. Ρόδου

P43. ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΘΕΤΙΚΑ ΑΝΤΙ-LC1 ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΩΣ ΔΕΙΚΤΟΥ ΑΥΤΟΑΝΟΣΟΥ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ 2 (ΑΗ2)

Ε. Ηλιάκη, Π. Σαμιωτάκης, Μ. Τσιγαριδάκη, Α. Καραμπάση, Δ. Δρυγιαννάκης

Ανοσολογικό-Μικροβιολογικό εργαστήριο Γενικού Νοσοκομείου Ρεθύμνου

P44. ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΗΠΑΤΟΣ-ΚΛΙΝΙΚΟΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ

Α. Χούντα, Χ. Έλληνας, Σ. Τσιόδρας, Ν. Αντωνάκος, Α. Σπυριδάκη, Φ. Πηλοιαρχοπούλου

Δ' Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Ηπατολογικό Ιατρείο, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ»

P45. ΟΞΕΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΥΠΟΥ-2 ΑΥΤΟΑΝΟΣΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΣΥΝΟΔΟ ΒΑΡΙΑ ΧΟΛΟΣΤΑΣΗ - ΜΙΑ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

Β. Παπαστεργίου, Λ. Σκορδά, Χ. Ψέλλης, Φ. Λίσγος, Μ. Σταμπόρη, Ι. Γουλής, Ν. Σαμαρά, Σ. Καραταπάνης

Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου και Δ' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ

P46. ΚΛΙΝΙΚΟΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ 2008-2010

Γ. Ναλμπαντίδης, Α. Αυγερινός, Δ. Καπετάνος, Θ. Μάρης, Α. Γκάντος, Χ. Ταλουμτζής, Α. Γαρέφας, Ρ. Καμπά, Δ. Ποιλυζώνης, Ε. Χατζόπουλος, Π. Κολιέτσου, Α. Ηλίας.

Γαστρεντερολογική κλινική, Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»

- P47. Η ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΟΥ CD138 ΣΤΟ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ (ΗΚΚ)**
Ντ. Τηνιακού¹, Μ. Παλαιολόγου¹, Π. Τσιώλη², Ε. Φελέκουρας³, Ε. Αντωνίου⁴, Ι. Δεληαδέτσιμα²
¹Εργ/ριο Ιστολογίας-Εμβρυολογίας, ²Εργ/ριο Παθολογικής Ανατομικής, ³Α' Χειρουργική Κλινική και ⁴Β' Χειρουργική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών
- P48. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ**
Α. Χούντα¹, Φ. Πλοιαρχοπούλου¹, Χ. Έλληνας¹, Ι. Παναγιωτίδης², Θ. Τσαγανός¹, Κ. Λεβεντάκος¹, Α. Χατζημιαχάη³, Η. Μπρούτζος³, Σ. Τσιόδρας¹
¹Δ' Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Ηπατολογικό Ιατρείο, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ», ²Β' Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Αθηνών, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ», ³Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- P49. ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΣΕ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ**
Χ. Τριάντος¹, Ι. Γουλή², Δ. Σαμωνάκης³, Μ. Καθαφατέλη¹, Γ. Κοκκώνης², Μ. Φραγκάκη³, Δ. Δημητροπούλου⁴, Δ. Γιαννακοπούλου¹, Ν. Παγώνη¹, Μ. Μιχαηλίδου⁴, Κ. Θωμόπουλος¹, Τ. Βασιλειάδης⁵, Β. Νικολοπούλου¹, Χ. Γώγος¹, Η. Κουρούμαλης³, Ε. Ακριβιάδης², Χ. Λαμπροπούλου-Καρατζά⁴
¹Γαστρεντερολογική κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, ²Δ' Παθολογική κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ³Γαστρεντερολογική κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ⁴Παθολογική κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, ⁵Β' Προπαιδευτική Παθολογική κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη
- P50. ΠΡΟΚΑΛΥΠΤΟΝΙΝΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΧΗΜΕΙΟ-ΕΜΒΟΛΙΣΜΟ**
Ε. Χολιόγκιτας¹, Γ. Κοκκώνης¹, Φ. Κουταλίδου¹, Θ. Παναγιωτόπουλος¹, Α. Σηλαβάκης², Θ. Φιδάνης³, Κ. Ιατρού³, Α. Μοριχοβίτου⁴, Ι. Γουλή¹, Γ. Ηλιονίδης¹, Ε. Ακριβιάδης¹
¹Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ²Ορμονολογικό Εργαστήριο, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ³Ακτινολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Παπανικολάου, Θεσσαλονίκη, ⁴Ακτινολογικό Τμήμα, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη
- P51. ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΗΣ DYSADHERIN ΣΤΟ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ (ΗΚΚ)**
Ε. Παπαγεωργοπούλου¹, Μ. Παλαιολόγου¹, Β. Φατούρου¹, Ι. Κοσκίνας³, Ε. Φελέκουρας⁴, Ε. Αντωνίου⁵, Υ. Ινο⁶, S. Hirohashi⁶, Χ. Κίττας¹, Ι. Δεληαδέτσιμα², Ντ. Τηνιακού¹
Εργ/ρια ¹Ιστολογίας-Εμβρυολογίας και ²Παθολογικής Ανατομικής, ³Β' Παθολογική Κλινική, ⁴Α' και ⁵Β' Χειρουργική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, ⁶Pathology Division, National Cancer Center Research Institute, Tokyo, Japan

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ – ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

- P52. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΙΛΔΕΝΑΦΙΛΗΣ ΣΤΗΝ ΙΣΧΑΙΜΙΑ-ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ**
Σ. Σαββανής¹, Μ. Δαιμονάκου², Κ. Νάστος¹, Κ. Καλημέρης¹, Ν. Παπουτσάκης¹, Ν. Αρκαδόπουλος¹, Ν. Δάφνης³, Β. Σμυρνιώτης¹
¹Δ' Χειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο «Αττικό», ²Παθολογοανατομικό Τμήμα ΠΓΝΑ Σισμανόγλειο, ³Β' Χειρουργική Κλινική, Αρεταίειο Νοσοκομείο
- P53. ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΠΤΩΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΤΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΩΣ ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΟΥ ΕΠΙΒΑΡΥΝΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΣΤΗ ΔΙΕΝΕΡΓΕΙΑ ΗΠΑΤΕΚΤΟΜΩΝ**
Κ. Καραπάνος, Α. Καρακατσάνης, Κ. Νάστος, Γ. Φραγκουλίδης, Γ. Καραμανώλης, Ι. Κόντης
Β' Χειρουργική Κλινική Ιατρικής Σχολής, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Πανεπιστήμιο Αθηνών

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ

- P54. ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΕ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ**
Α. Ρέβεθα¹, L. Nutt², J. Erasmus², Π. Καρατσής¹, Δ. Αρβανιτάκης³
¹Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης, ²Greenacres Hospital SA, ³Βενιζέλειο Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης
- P55. ΟΙ ΑΝΤΙΔΡΑΣΤΗΡΙΕΣ ΤΑΙΝΙΕΣ ΑΥΤΙΟΝ 10ΤΑ ΣΤΗΝ ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ**
Γ. Ναλημαντιδής¹, Δ. Καπετάνος¹, Α. Αυγερινός¹, Θ. Μάρνης¹, Χ.Ταλουμτζής¹, Α. Γαρέφας¹, Α. Γκάβτος¹, Ρ. Καμπά¹, Ε. Χατζόπουλος¹, Δ. Πολυζώνης¹, Ζ. Πελητέκη², Α. Ηλίας¹
¹Γαστρεντερολογική κλινική, Γ.Ν.Θ. "Γ. Παπανικολάου", ²Τμήμα Βιοχημείας, Γ.Ν.Θ. "Γ. Παπανικολάου"

- P56. ΦΥΣΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ ΑΝΤΙΣΤΑΘΜΙΖΟΜΕΝΗΣ ΚΑΙ ΜΗ ΑΝΤΙΣΤΑΘΜΙΖΟΜΕΝΗΣ ΚΙΡΡΩΣΕΩΣ**
Δ. Σαμωνάκης, Ι. Μοσχανδρέα¹, Μ. Κουλεντάκη, Κ. Κουκούτση, Χ. Μπαριτάκη, Μ. Φραγκάκη, Ε. Ματρίλη, Η. Κουρούμαλης
Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ, 1Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής Ιατρικού Τμήματος Παν. Κρήτης
- P57. ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΠΑΤΙΚΗ ΚΙΡΡΩΣΗ**
Α. Ρέβελα, Ε. Λιανός, Π. Καρατσής
Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης

ΔΙΑΦΟΡΑ

- P58. ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΓΑΛΟΪΟ ΜΕ ΗΠΑΤΙΚΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΜΕΝΟΥΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ**
Α. Ρέβελα¹, Θ. Κατάσος¹, Α. Τιμοθέου¹, J. Erasmus², L. Nutt², Π. Καρατσής¹
¹Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης, ²Greenacres Hospital S.A.
- P59. ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΧΟΛΑΓΓΕΙΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΑΠΟ ΤΙΣ ΚΑΛΟΘΕΙΣ ΣΤΕΝΩΣΕΙΣ ΤΩΝ ΧΟΛΗΦΟΡΩΝ. ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ.**
Λ. Βασιλίεβα¹, Α. Αλεξοπούλου³, Κ. Παπίρης², Σ.Ι. Παπαδημητρίου⁴, Δ. Παυλίδης⁴, Σ. Μπασιούκας⁵, Δ. Κυπραίος⁵, Δ. Ξυνόπουλος⁵, Α. Ρωμάνος², Σπ. Ντουράκης³
¹Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΓΝΑ, Ιπποκράτειο, ²Μονάδα Ενδοσκοπικής Χειρουργικής ΠΓΝΑ, Ιπποκράτειο, ³Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝΑ Ιπποκράτειο, ⁴Μονάδα Μοριακής Κυτταρογενετικής, Αιματολογικό Εργαστήριο ΠΓΝΑ, Γ.Γεννηματάς, ⁵Γαστρεντερολογική Κλινική, Α.Ο.Ν.Α. Άγιος Σάββας, Αθήνα
- P60. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΜΕΤΡΟΥΜΕΝΗΣ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑΣ ΤΡΑΝΣΑΜΙΝΑΣΩΝ ΜΕ ΤΟ ΧΡΟΝΟ ΣΕ ΔΕΙΓΜΑΤΑ ΟΡΩΝ ΠΟΥ ΚΑΤΑΨΥΧΟΝΤΑΙ**
Γ. Ναλμπαντίδης¹, Θ. Μάρνης¹, Δ. Καπετάνος¹, Α. Αυγερινός¹, Χ.Ταθουμτζής¹, Α. Γκάντος¹, Ζ. Πελητέκη², Α. Ηλίας¹
¹Γαστρεντερολογική κλινική, Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου», ²Τμήμα Βιοχημείας, Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»
- P61. ΣΥΝΔΡΟΜΟ ALSTROM – ΓΥΝΑΙΚΑ 33 ΕΤΩΝ ΜΕ ΤΥΦΛΩΣΗ, ΒΑΡΗΚΟΪΑ ΚΑΙ ΚΙΡΡΩΣΗ**
Θ. Νακούτση, Ε. Χολόγκιτας, Α. Καραγιάννης, Α. Θεοδώρου, Χ. Μπίρτσου, Δ. Παυλίου, Ι. Γουλή, Γ. Ηλιονίδης
Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη
- P62. Η ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Α, Β ΚΑΙ C ΣΤΟΝ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΤΗΣ ΤΗΝΟΥ**
Α. Ρέβελα¹, Ε. Μπαλιταρέτσου², Ο. Ταχμαζίδης²
¹Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης, ²Κέντρο Υγείας Τήνου
- P63. ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΟΥ MARS ΣΤΗ ΜΕΘ - 3 ΧΡΟΝΙΑ ΕΜΠΕΙΡΙΑΣ**
Χ. Κυδώνα, Τ. Γασνέτσβα, Γ. Ρεμπελάκος, Ε. Γεωργιάδου, Ν. Γρίτσπ-Γερογιάννη
Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γ.Ν.Θ.Ιπποκράτειο.
- P64. ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΗΣ ΑΜΥΛΟΕΙΔΩΣΗΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗΣ ΜΕ ΤΗΝ ΤΡΑΝΣΘΥΡΕΤΙΝΗ (ATTR)**
Ν. Σοφούλης, Ε. Χαρατσή, Χ. Τσούπης, Μ. Μπουρλιάκης, Ε. Μάνεσος
Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Β' Παθολογική Κλινική
- P65. ΟΞΕΙΑ ΙΟΓΕΝΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ**
Α. Ρέβελα¹, Ε. Λιανός¹, Π. Καρατσής¹, Ε. Μπαλιταρέτσου², Ο. Ταχμαζίδης²
¹Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης, ²Κέντρο Υγείας Τήνου
- P66. ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΙΟΓΕΝΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ**
Κ. Κουκούτση, Μ. Κουλεντάκη, Ο. Νεοφωτίστου, Ι. Βεργανελιάκης, Α. Τόσκα, Η. Κουρούμαλης
Γαστρεντερολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου, Δερματολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου
- P67. ΑΠΛΑΣΤΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΟΞΕΙΑΣ ΜΗ Α-Ε ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ**
Γ. Ζαχαράκης¹, Η. Αναστασόπουλος¹, Ι. Τζάνου², Ι. Αποστολίδης², Ν. Βιάζης¹, Ι. Βλαχογιαννάκος¹, Ν. Χαρχαλιάκης², Δ.Γ. Καραμανώλης¹
¹Β Γαστρεντερολογικό Τμήμα, ²Αιματολογική Κλινική, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»

- P68. ΗΠΑΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΩΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΔΙΗΘΗΣΕΩΣ ΑΠΟ ΜΥΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟ ΦΥΜΑΤΙΩΣΕΩΣ ΧΩΡΙΣ ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΑΛΛΩΝ ΟΡΓΑΝΩΝ**
Δ. Καραγιαννάκης, Α. Πέρπερας
Ηπατολογικό τμήμα, Νοσοκομείο Ιασώ General, Χολαργός, Αθήνα
- P69. ΥΠΑΡΧΕΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΕΛΙΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΑΚΗΣ ΛΟΙΜΩΣΗΣ ΣΕ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΗΝ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ; ΠΡΩΤΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΠΟ ΜΙΑ ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ ΕΝΑ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΙΑΚΟ ΔΕΙΓΜΑ**
Α. Γαγλία, Ι.Σ. Παπανικολάου, Κ. Τριανταφύλλου, Κ. Παπανικολόπουλος, Δ. Πολύμερος, Γ. Δημητριάδης, Σ. Ντουράκης
Β' Προπαιδευτική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο "Αττικό", Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Ιπποκράτειο
- P70. ΕΚΒΑΣΗ ΚΥΗΣΗΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΕΝΔΟΗΠΑΤΙΚΗ ΧΟΛΟΣΤΑΣΗ ΚΥΗΣΗΣ. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ**
Ι. Ελευσινώτης¹, Ε. Αργυρόπουλος¹, Χ. Βασιλειάδης², Σ. Βαμπούλη², Σ. Παππάς², Κ. Μίχας¹, Ε. Γλυνού³, Γ. Φαρμακίδης²
¹Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική-Ηπατολογικό Ιατρείο, Νοσοκομείο-Μαιευτήριο «ΕΛΕΝΑ ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ», ²ΣΤ' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Νοσοκομείο-Μαιευτήριο «ΕΛΕΝΑ ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ», ³Μικροβιολογικό-Βιοχημικό Εργαστήριο, Νοσοκομείο-Μαιευτήριο «ΕΛΕΝΑ ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ»
- P71. ΧΟΛΟΣΤΑΤΙΚΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΥΠΕΡΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ΣΤΗΝ ΑΛΛΟΠΟΥΡΙΝΟΛΗ**
Β. Παπαστεργίου, Ν. Παπακωνσταντίνου, Ι. Καρχίλλας, Δ. Μάμαλης, Ν. Σαμαρά, Φ. Λίγγος, Ε. Μαντζωρογεώργου, Χ. Ψέλλης, Σ. Αφαντενού, Σ. Καραταπάνης
Α' Παθολογική Κλινική Γ. Ν. Ρόδου
- P72. ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΠΥΛΑΙΑΣ ΦΛΕΒΑΣ ΕΞΩΗΠΑΤΙΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ. ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ 24 ΜΗ-ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**
Θ. Κανελλοπούλου, Α. Αλεξοπούλου, Α. Σουλιτάτη, Μ. Deutsch, Γ. Θεοδοσιάδης, Φ.Ν. Κοντοπίδου, Ι. Κοσκίνας
Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Π.Γ.Ν.Α «Ιπποκράτειο»
- P73. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΙΧΝΟΣΤΟΙΧΕΙΩΝ CU ΚΑΙ ZN ΜΕ ΚΛΙΝΙΚΟΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΤΙΣ ΟΞΕΙΕΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΕΣ**
Κ. Παπανικολόπουλος¹, Α. Αλεξοπούλου¹, Λ. Βασιλιεβα², Α. Χατζηγιάννη¹, Α. Ντονά³, Σ. Ντουράκης¹
¹Β' Παν/κη Παθολογική Κλινική ΙΓΝΑ Ιπποκράτειο, ²Γαστρεντερολογικό Τμήμα ΙΓΝΑ Ιπποκράτειο, ³Εδρα Τοξικολογίας και Ιατροδικαστικής Παν/μίου Αθηνών
- P74. ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ – ΑΝΔΡΑΣ 58 ΧΡΟΝΩΝ ΜΕ ΒΑΡΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΙΚΤΕΡΟ**
Θ. Νακούτη, Α. Καραγιάννης, Α. Θεοδώρου, Χ. Στεφανίδης, Χ. Μπίρτσου, Ε. Χολόγκιτας, Ι. Γουλιής, Γ. Ηλιονίδης
Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη
- P75. ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ ΓΙΑ ΗΠΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΚΑΙ ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΗ ΗΙΝ-ΛΟΙΜΩΞΗ: ΜΥΘΟΣ Ή ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ?**
Σ. Βερναδάκης, Ζ. Mathe, G.M. Kaiser, S. Beckebaum, J.W. Treckmann, A. Paul, Γ. Σωτηρόπουλος
Κλινική Γενικής Χειρουργικής, Χειρουργικής Σπλάγχχνων και Μεταμοσχεύσεων, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Έσσεν, Γερμανία
- P76. ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ ΓΙΑ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΗ ΗΠΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟ: ΣΗΜΑΝΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΟΝΤΟΤΗΤΑ; ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΤΙΚΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ**
Σ. Βερναδάκης, Ζ. Mathe, G.M. Kaiser, L. Kobori, J.W. Treckmann, A. Paul, Γ. Σωτηρόπουλος
Κλινική Γενικής Χειρουργικής, Χειρουργικής Σπλάγχχνων και Μεταμοσχεύσεων, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Έσσεν, Γερμανία

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η Οργανωτική Επιτροπή ευχαριστεί θερμά τις παρακάτω Εταιρείες για τη συμπαράστασή τους κατά τη διοργάνωση του 12^{ου} Πανελληνίου Ηπατολογικού Συνεδρίου.

ΠΛΑΤΙΝΕΝΙΟΙ ΧΟΡΗΓΟΙ

MSD

BRISTOL – MYERS SQUIBB

ΜΕΙΖΟΝΕΣ ΧΟΡΗΓΟΙ

GILEAD SCIENCES HELLAS ΕΠΕ

ΧΟΡΗΓΟΙ

BAYER HELLAS

FARAN LABORATORIES

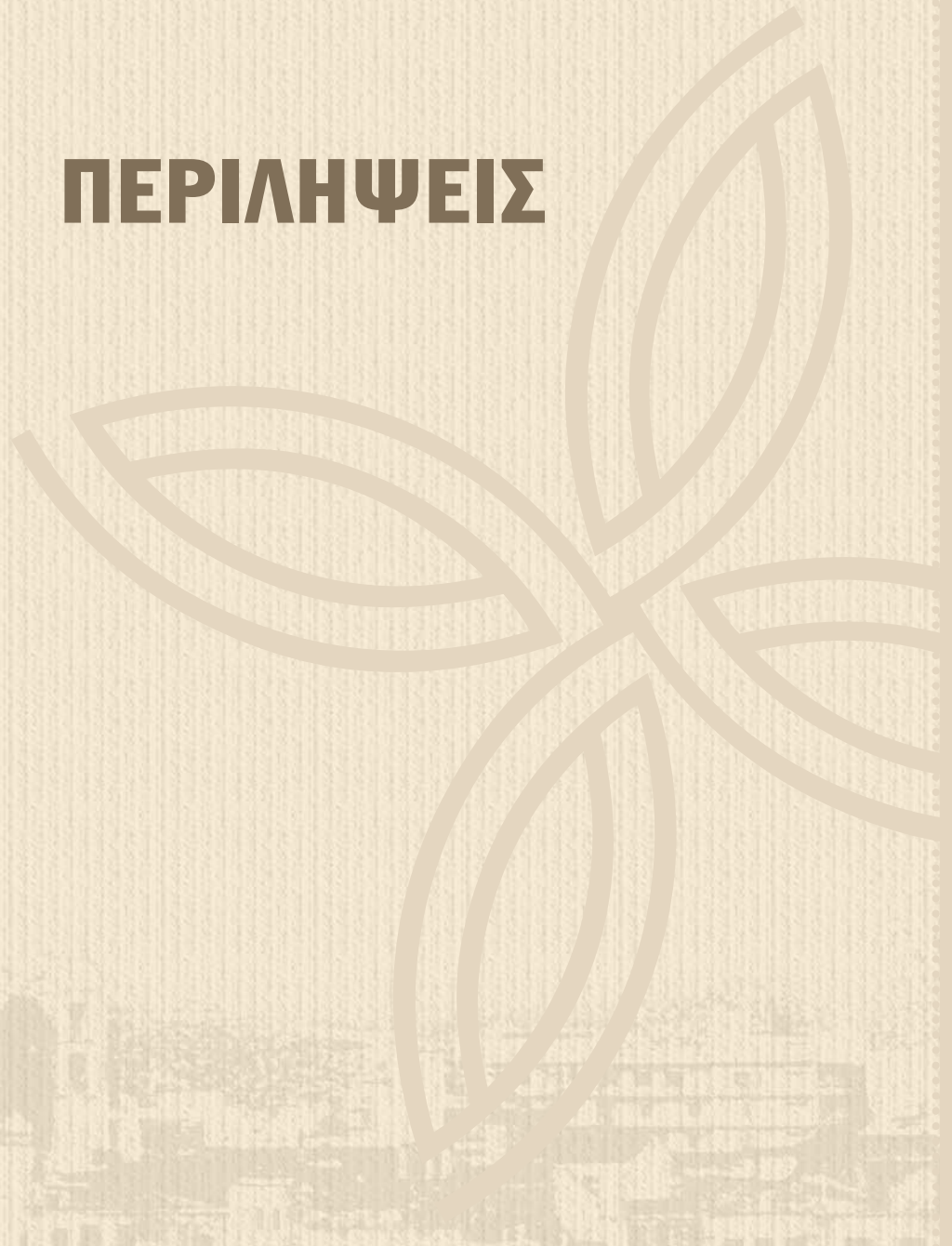
GALENICA

JANSSEN

NOVARTIS HELLAS AEBE

ROCHE DIAGNOSTICS

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ





ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C

1. ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C, ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΘΕΝΤΩΝ ΣΕ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΠΕΓΚΥΛΙΟΜΕΝΗ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗ ΚΑΙ ΡΙΜΠΑΒΙΡΙΝΗ: Η ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΟΥ ΓΟΝΟΤΥΠΟΥ CC IL28B

Ε. Βεζαλή¹, G.M. Prati¹, A. Aghemo¹, M. Grazia Rumi¹, A. Sangiovanni¹, C. Cheroni², S. Abrignani², M. Iavarone¹, R. D'Ambrosio¹, R. De Francesco², M. Colombo¹

¹ First Division of Gastroenterology, Fondazione IRCCS Ca' Granda Ospedale Maggiore Milano, Università degli Studi di Milano, Milan, Italy,

² National Institute of Molecular Genetics, Milan, Italy

Εισαγωγή: Η διάρκεια και η κλινική σημασία της παρατεταμένης ιολογικής ανταπόκρισης (SVR) σε αγωγή με πεγκυλιομένη ιντερφερόνη-α (Peg-IFNα) και ριμπαβιρίνη (Rbv) δεν έχουν μελετηθεί προοπτικά.

Σκοπός: Να εκτιμηθεί κλινικό όφελος της SVR και προγνωστική αξία του γονοτυπικού πολυμορφισμού IL28B.

Μέθοδοι: Περιλήφθηκαν 383 (19% κίρρωτικοί) ασθενείς από τη μελέτη MIST, τυχαίοποιημένοι σε PegIFN-α2a ή PegIFN-α2b σε συνδυασμό με Rbv, οι οποίοι παρακολούθησαν για 48 (4-78) μήνες μετά το πέρας της αγωγής με μέτρηση HCV-RNA (RT-PCR, LLD=12 IU/mL) και υπερηχογράφημα ανά 6 μήνες. Σε όλους προσδιορίστηκε γονοτυπικός πολυμορφισμός rs12979860 με PCR πραγματικού χρόνου. Τους πρωτεύοντες στόχους της μελέτης αποτελούσαν ηπατοκυτταρικός καρκίνος και κλινική απορρύθμιση.

Αποτελέσματα: 22 ασθενείς χάθηκαν από την παρακολούθηση. Στους υπόλοιπους οι γονότυποι rs12979860 ήταν ισομερώς κατανομημένοι μεταξύ δύο ομάδων θεραπείας. Γονότυπος CC σχετιζόταν με ανεξάρτητο τρόπο με SVR σε ασθενείς με HCV γονότυπου 1 (SVR: 80% CC έναντι 29% CT/TT, $p < 0.0001$) και γονότυπου 4 (SVR: 88% CC έναντι 27% CT/TT, $p = 0.003$). Από 251 ασθενείς με SVR κανένας δεν παρουσίασε υποτροπή. Κλινικά συμβάματα ήταν συχνότερα σε ασθενείς χωρίς SVR, συγκριτικά με αυτούς με κάθαρση της HCV [9/158 (6%) έναντι 2/251 (1%), $p = 0.004$], με τάση προς υψηλότερο ποσοστό θανάτων [3/158 (2%) έναντι 0/251 (0%), $p = 0.057$]. Κίρρωση (OR 4.2; 95% CI: 1.3-13.9) και απουσία SVR (OR 5.9; 95% CI: 1.2-26.3) αποτελούσαν ανεξάρτητους προγνωστικούς παράγοντες για ανάπτυξη επιπλοκών.

Συμπεράσματα: Επίτευξη της SVR συνεπεία συνδυασμένης αγωγής βελτιώνει την 5-ετή πρόγνωση των ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα C. Πολυμορφισμός της IL28B συσχετίζεται σημαντικά με SVR σε ασθενείς με HCV γονότυπου 1 και 4.

2. ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΠΙΤΥΧΗ ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΑΝΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

B. Παπαστεργίου, Λ. Σκορδά, Μ. Σταμπόρη, Δ. Μάμαλης, Ν. Παπακωνσταντίνου, Ε. Παπαμανώλης, Φ. Λίσγος, Ε. Μαντζωρογεώργου, Χ. Ψέλλας, Σ. Καραταπάνης

Α' Παθολογική Κλινική Γ. Ν. Ρόδου

Εισαγωγή: Η επίτευξη παρατεταμένης ιολογικής ανταπόκρισης (SVR) μετά από συνδυασμένη αντιική αγωγή είναι αποδεκτή ως καταληκτικό σημείο «ίσης» από την χρόνια ηπατίτιδα C (ΧΗC). Ωστόσο, δεν διαθέτουμε επαρκή δεδομένα σχετικά με την μακροχρόνια πορεία των ασθενών αυτών.

Σκοπός: Να μελετηθεί η μακροχρόνια πορεία ασθενών με ΧΗC μετά από επιτυχή θεραπεία συνδυασμού με ιντερφερόνη και ριμπαβιρίνη.

Υλικό και Μέθοδοι: Στη μελέτη μας έλαβαν μέρος 144 ασθενείς με ΧΗC (Α/Γ=93/51, μέσης ηλικίας 46.2 ± 9.4), οι οποίοι είχαν εμφανίσει SVR μετά από συνδυασμένη αντιική θεραπεία με ιντερφερόνη και ριμπαβιρίνη και είχαν περίοδο παρακολούθησης τουλάχιστον 12 μήνες μετά το πέρας της αγωγής. Η κατανομή των γονοτύπων ήταν: γονότυπος 1=76 (52.7%), γονότυποι 2/3=38 (26.3%) και γονότυπος 4=30 (20.8%). Η διάρκεια της αγωγής ήταν 48 εβδομάδες (ασθενείς με γονότυπο 1 και 4) και 24 εβδομάδες σε ασθενείς με γονότυπο 2/3. Ως παρατεταμένη ιολογική ανταπόκριση (SVR) εθεωρείτο η διαπίστωση αρνητικού HCV-RNA στον ορό 6 μήνες μετά το τέλος της αγωγής.

Αποτελέσματα: Ο μέσος χρόνος παρακολούθησης ήταν 46 μήνες (12-126). Όλοι οι ασθενείς διατήρησαν την ιολογική απάντηση και κανένας ασθενής δεν εμφάνισε όψιμη υποτροπή της αιμίας. Από τους 144 ασθενείς οι 122 (84.7%) διατηρούσαν φυσιολογική ηπατική βιοχημεία. Σε έναν ασθενή εμφανίστηκε ηπατοκυτταρικός καρκίνος (ΗΚΚ) 3 έτη μετά το τέλος της αγωγής, και 1 άλλος εμφάνισε μη αντιρροπούμενη κίρρωση 4 έτη μετά το τέλος της αγωγής.

Συμπεράσματα: Δεν παρατηρήθηκε υποτροπή της αιμίας μετά την επίτευξη SVR από συνδυασμένη αντιική αγωγή σε ασθενείς με ΧΗC. Εν τούτοις ο κίνδυνος ΗΚΚ και προοδευτικής ηπατικής νόσου δεν εξαλείφεται πλήρως.

3. ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΗΣ ΑΝΟΣΙΑΚΗΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΤΩΝ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ (PBMCs) ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΙΣΟΔΟ ΓΥΜΝΩΝ ΝΟΥΚΛΕΟΚΑΨΙΔΙΩΝ ΤΟΥ ΙΟΥ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C (HCVne)

Π.Π. Δούμπα^{1,2}, Ε. Σέρτη³, Μ. Μπούτσικου¹, Μ.Μ. Κωνσταντουλάκης², Ο. Γεωργοπούλου³, Ι. Κοσκίνας¹

¹Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, ²Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Αθηνών, ³Εργαστήριο Χειρουργικής Έρευνας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, ⁴Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Αθηνών, ⁵Εργαστήριο Μοριακής Ιολογίας, Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ, Αθήνα

Εισαγωγή: Η ύπαρξη στον ορό γυμνών νουκλεοκαψιδίων του HCV (HCVne) έχει συσχετιστεί με την εμμένουσα λοίμωξη. Προηγούμενες μελέτες έδειξαν ότι τα ανασυνδυασμένα HCVne προσδένονται και εισέρχονται στα PBMCs.

Σκοπός: Η μελέτη της μεταβολής διαφόρων ανοσολογικών παραμέτρων στα PBMCs μετά την είσοδο των HCVne.

Μέθοδοι: PBMCs απομονώθηκαν από το αίμα 9 υγιών εθελοντών. Με το σύστημα ετερόλογης έκφρασης μέσω βακουλίου παρήχθησαν ανασυνδυασμένα HCVne απουσία άλλων ιικών πρωτεϊνών. Τα PBMCs επωάστηκαν με τα HCVne ή με το μάρτυρα ελέγχου για 12, 24, 48 και 66 ώρες. Έγινε εκτίμηση της ανεργίας (CTLA-4), μνήμης (CD127) και των ρυθμιστικών (T-regs) T-λεμφοκυττάρων (CD4+CD127-CD25+), (Foxp3) με κυτταρομετρία ροής. Η μεταγραφική δραστηριότητα των IL-2, IL-10 και TGF-β στα PBMCs καθώς και η έκκριση των IL-2, IL-10 και IFN-γ στο καλλιεργητικό υγρό μετρήθηκαν με RT-PCR, PCR και ELISA, αντίστοιχα.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκε σταδιακή μείωση των CD8+ και CD4+ T-λεμφοκυττάρων, ιδιαίτερος στις 66 ώρες. Ο λόγος των CD4+CTLA-4s+/CD4+CTLA-4+ ήταν αυξημένος στις 48ώρες συγκριτικά με τις 24ώρες επώασης (0.24 vs 0.18, p=0.026). Στις 66ώρες παρουσιάστηκε αύξηση των CTLA-4+ και μείωση των CD127+ κυττάρων. Τα Tregs και ο Foxp3 βρέθηκαν αυξημένα στις 66ώρες συγκριτικά με τους μάρτυρες (1.31 vs 0.55, p=0.032). Τα mRNAs των κυτταροκινών TGFβ, IL-2, IL-10 ανιχνεύθηκαν αυξημένα στις 66ώρες (>3-fold) και η έκκριση των IL-2, IL-10 και IFN-γ ήταν σημαντικά υψηλότερη στις 66ώρες (>3-fold) σε σχέση με το μάρτυρα ελέγχου.

Συμπεράσματα: Η είσοδος των HCVne επηρεάζει το φαινότυπο των PBMCs κατευθύνοντας τα σε ανοσιακή ανεργία. Ενδέχεται όμως η ακόλουθη έκκριση χαρακτηριστικών δραστικών κυτταροκινών να οδηγήσει στη μεταστροφή του φαινοτύπου τους.

4. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C. ΤΑ ΠΡΩΤΑ ΠΑΓΚΥΠΡΙΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ (2007-2010)

Π. Δημοσθένους¹, Σ. Χειμωνίδης², Μ. Νεδέα¹, Λ. Πέτσας³, Π. Παπακυριακού⁴, Ε. Παπανικολάου², Ε. Βουνού¹

¹Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λεμεσού, ²Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λευκωσίας, ³Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λάρνακας, ⁴Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Πάφου

Σκοπός: Καθορισμός της προγνωστικής σημασίας 10 παραγόντων που επηρεάζουν το θεραπευτικό αποτέλεσμα στην χρόνια ηπατίτιδα C.

Υλικό και Μέθοδος: Η μελέτη πραγματοποιήθηκε την τριετία 2007-2010 στα κρατικά ηπατολογικά ιατρεία της Κύπρου (Λεμεσού, Λευκωσίας, Λάρνακας και Πάφου) όπου αποκλειστικά γίνεται η θεραπεία της χρόνιας ηπατίτιδας C. Πρόκειται για 131 (n) ασθενείς με γονότυπους 1 (60.3%), 2 (2.3%), 3 (29.8%) ή 4 (7.6%). Οι άντρες ήταν 59% και οι Κύπριοι 44.3%. Καταγράφηκαν σε όλους κλινικά και ιολογικά δεδομένα.

Αποτελέσματα: Στους γονότυπους 1 και 4 η μονοπαραγοντική ανάλυση των δεδομένων έδειξε ότι στατιστικά σημαντικοί ήταν οι παράγοντες της μικρής ηλικίας (p=0.016), της καλής συμμόρφωσης (p=0.000), του χαμηλού αρχικού ιικού φορτίου (p=0.005) και της ιολογικής ανταπόκρισης (RVR p=0.000, EVR p=0.000). Στην πολυπαραγοντική μελέτη χρησιμοποιώντας διάφορα μοντέλα ανάλυσης επιβεβαιώθηκε η σημαντικότητα της συμμόρφωσης (p=0.003), ηλικίας (p=0.062), αρχικής αιμίας (p=0.043) και της ιολογικής ανταπόκρισης (RVR p=0.001, EVR p=0.000). Στους γονότυπους 2 και 3 η μονοπαραγοντική ανάλυση ανέδειξε σημαντική την συμμόρφωση (p=0.006), την εθνότητα (p=0.035) και την ταχεία ιολογική ανταπόκριση (p=0.042). Η συμμόρφωση (p=0.010) και η εθνότητα (p=0.037) διατήρησαν την σημαντικότητά τους και στην πολυπαραγοντική ανάλυση.

Συμπεράσματα: Η συμμόρφωση του ασθενούς κατέχει πρωτεύοντα ρόλο στην θεραπεία της χρόνιας ηπατίτιδας C καθώς αυτή είναι μακροχρόνια και συχνά με επιπλοκές. Η μέτρηση του ιικού φορτίου προ αγωγής, την 4η και την 12η βδομάδα της αγωγής, βοηθά στην καθημερινή κλινική πράξη γιατί αποτελεί προγνωστικό δείκτη για την τελική έκβαση της θεραπείας. Βιβλιογραφικά, αυτά είναι τα πρώτα παγκύπρια δεδομένα στην θεραπεία της χρόνιας ηπατίτιδας C και δεν υπήρχε δυνατότητα σύγκρισης με προηγούμενα αποτελέσματα.

5. ΙΟΓΕΝΕΙΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΕΣ ΣΕ ΕΝΕΡΓΟΥΣ ΧΡΗΣΤΕΣ ΤΟΞΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ. ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΔΕΚΑΕΤΙΑΣ ΤΗΣ ΜΟΝΑΔΑΣ ΑΜΕΣΗΣ ΒΟΗΘΕΙΑΣ ΚΑΙ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ (Μ.Α.Β.Υ) ΤΟΥ Ο.ΚΑ.ΝΑ

Μ. Σέκκα¹, Σ. Πατρινότς², Ι. Ελευσινιώτης³, Α. Δρυμούση¹, Θ. Παπαδόπουλος¹, Ο. Δαφνή³, Γ. Σαρόγλου³

¹Μονάδα Άμεσης Βοήθειας και Υποστήριξης (Μ.Α.Β.Υ) και Μικροβιολογικό Εργαστήριο Ο.ΚΑ.ΝΑ, ²Τμήμα Επιδημιολογικής Επιτήρησης, Κ.Ε.Ε.Λ.Π.ΝΟ,

³Παθολογική Κλινική και Εργαστήριο Βιοστατιστικής, Τμήματος Νοσηλευτικής, Πανεπιστημίου Αθηνών

Σκοπός: Καταγραφή και διαχρονική εκτίμηση των ορολογικών δεικτών ηπατίτιδας Α, Β και C σε πληθυσμό ενεργών χρηστών τοξικών ουσιών που αναζήτησαν βοήθεια από την Μ.Α.Β.Υ του Ο.ΚΑ.ΝΑ κατά την δεκαετία 1997-2007.

Υλικό-Μέθοδος: 2668 ενεργοί χρήστες τοξικών ουσιών (80.77% άνδρες, 96.59% Έλληνες, 83.77% ηλικίας 25-54 ετών) υπεβλήθησαν σε ορολογικό έλεγχο για ηπατίτιδα Α (anti-HAV), ηπατίτιδα Β (HBsAg, anti-HBc, anti-HBs) και ηπατίτιδα C (anti-HCV) κατά το προαναφερθέν χρονικό διάστημα και συμπλήρωσαν ειδικό επιδημιολογικό δελτίο.

Αποτελέσματα: Ανευρέθηκαν 1927 anti-HCV(+) χρήστες (72.23%), 1201 (45.01%) anti-HBc(+), 1089 (40.82%) anti-HBs(+), 94 (3.52%) HBsAg(+) και 966 (36.21%) anti-HAV(+). Το 39.6% των anti-HCV(+) χρηστών ανέφερε έναρξη ενέσιμης χρήσης μετά το 1990 και το 7.94% αυτών μετά το 2000 ενώ ποσοστό μεγαλύτερο του 10% ήταν ηλικίας μικρότερης των 25 ετών. Αντιθέτως το 93% των anti-HBc(+) και το 81.35% των anti-HBs(+) χρηστών ήταν ηλικίας μεγαλύτερης των 25 ετών ενώ το 67.11% των anti-HBc(+) ανέφερε έναρξη ενέσιμης χρήσης πριν το 1990 ($p < 0.001$). Αντίστοιχα το 94.51% των anti-HAV(+) χρηστών ήταν ηλικίας μεγαλύτερης των 25 ετών και το 61.38% αυτών ανέφερε έναρξη χρήσης πριν το 1990 ($p < 0.001$).

Συμπεράσματα: Η ηπατίτιδα C συνεχίζει να αποτελεί την κυρίαρχη μορφή ιογενούς ηπατίτιδας μεταξύ των ενεργών χρηστών τοξικών ουσιών. Η έκθεση στην ηπατίτιδα Β και την ηπατίτιδα Α φαίνεται να περιορίζεται στους χρήστες μεγαλύτερης ηλικίας και σε αυτούς με έναρξη της χρήσης πριν το 1990 ενώ η πλειονότητα των νέων χρηστών είναι επίνοσοι, γεγονός που καθιστά επιτακτική την ανάγκη ανίχνευσης αυτών και εφαρμογής προγραμμάτων μαζικού εμβολιασμού.

6. Η ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ FOXP3 ΣΤΟ ΗΠΑΡ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΟ ΒΑΘΜΟ ΑΛΛΑ ΟΧΙ ΜΕ ΤΟ ΑΙΤΙΟ ΤΗΣ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ

Γ. Γερμανίδης, Ν. Αργέντου, Θ. Βασιλειάδης, Κ. Πατσιαούρα, Κ. Μαντζούκης, Ε. Θεοχαρίδου, Π. Νικολαΐδης, Β. Καρανίκας, Α. Γερμενής, Μ. Σπελέτας

Π.Γ.Ν.Θ. Α.Χ.Ε.Π.Α, Εργαστήριο Ανοσολογίας & Ιστοσυμβατότητας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Σκοπός: Η μελέτη σχεδιάστηκε με σκοπό να εξετάσει εάν η έκφραση του Foxp3 στο ήπαρ, που χαρακτηρίζει τα φυσικά απαντώμενα CD4 T ρυθμιστικά λεμφοκύτταρα (nTregs), καθώς και αυτή των IL-10 και TGFβ-1, που χαρακτηρίζει τα επαγόμενα Tregs, σχετίζεται όχι με την εμμένουσα χρόνια ιογενή λοίμωξη του ήπατος, αλλά με την επαγόμενη ανοσοπαθογενετικά φλεγμονή.

Ασθενείς-Μέθοδοι: Διενεργήθηκαν ηπατικές βιοψίες σε 69 άτομα (Μ/Φ: 36/33, μέση ηλικία \pm SD: 47,8 \pm 12,7). Εξετάστηκαν 26 ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα Β, 14 με χρόνια ηπατίτιδα C, 11 με μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος, 4 με αυτοάνοση ηπατίτιδα, 4 με πρωτοπαθή χολική κίρρωση και 10 μάρτυρες (άτομα με ήπια χρόνια αύξηση ALT, αλλά χωρίς νεκροφλεγμονώδεις και αρχιτεκτονικές ηπατικές αλλοιώσεις). Ποσοτική ανάλυση με real-time PCR πραγματοποιήθηκε για την έκφραση mRNA των Foxp3, IL-10, TGFβ-1, Fas, FasL, TRAIL, Caspase-3, TNF-α, IFN-γ, και IL-1β. Η έκφραση του Foxp3 πιστοποιήθηκε με ανοσοαποτύπωση.

Αποτελέσματα: Σημαντική αύξηση της έκφρασης του Foxp3 παρατηρήθηκε σε όλες τις ομάδες ασθενών σε σύγκριση με τους μάρτυρες ($p < 0,01$). Ανεξάρτητα με την υποκείμενη νόσο, η έκφραση του Foxp3 βρέθηκε να συσχετίζεται ισχυρά θετικά με το βαθμό της ηπατικής φλεγμονής ($p = 0,009$). Επιπλέον, η έκφραση των παραγόντων απόπτωσης Fas, FasL, ($p = 0,05$) και TRAIL ($p = 0,006$), αλλά όχι αυτή των IL-10, και TGFβ-1, βρέθηκε επίσης σημαντικά αυξημένη στις περισσότερες ομάδες ασθενών.

Συμπεράσματα: Η επαγόμενη από την απόπτωση φλεγμονή, ανεξάρτητα από το αίτιο, ευθύνεται για την συσσώρευση των nTregs στο ήπαρ. Διατυπώνεται η υπόθεση ότι η υπέρβαση της δυνατότητας των ηπατικών μακροφάγων να ελέγξουν την εν λόγω φλεγμονή, έχει σαν συνέπεια την ενεργοποίηση αυτοδραστικών κλώνων T λεμφοκυττάρων, των οποίων την δράση τείνει να αναιρέσει πιθανά η έκπτυξη των nTregs.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ

7. ΟΙ ΚΥΤΤΑΡΟΚΙΝΕΣ ΣΤΟ ΑΣΚΙΤΙΚΟ ΥΓΡΟ ΚΑΙ ΤΟΝ ΟΡΟ ΚΙΡΡΩΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΙ ΧΩΡΙΣ ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ

Μ. Λαγκαδινού, Α. Μουζάκη, Μ. Μαραγκός, Χ. Μπασιάρης, Χ.Α. Γώγος.

Τμήμα Λοιμώξεων και Εργαστήριο Αιματολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών

Εισαγωγή: Πολλές διαταραχές του ανοσοποιητικού συστήματος έχουν συσχετισθεί με την κίρρωση και τις επιπλοκές της.

Σκοπός: Να διερευνηθεί η παραγωγή κυτταροκινών στο ασκίτικο υγρό και το περιφερικό αίμα κίρρωτικών ασθενών με ή χωρίς αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα (ΑΒΠ).

Ασθενείς και μέθοδοι: Μελετήθηκαν 13 κίρρωτικοί ασθενείς που εισήχθησαν στο Νοσοκομείο μας από το Μάιο 2006 μέχρι τον Δεκέμβριο 2007 και χωρίστηκαν σε δυο ομάδες: **ομάδα 1:** 7 ασθενείς με ΑΒΠ, **ομάδα 2:** 6 ασθενείς χωρίς ΑΒΠ. Μετρήθηκαν τα επίπεδα των IL-1b, IL-1ra, IL-6, IL-10, TNFα, STNFR1 και STNFR2 στο ασκίτικο υγρό και τον ορό με μέθοδο ELISA, κατά την εισαγωγή των ασθενών.

Αποτελέσματα: Τα χαρακτηριστικά των ασθενών και οι συγκεντρώσεις των κυτταροκινών φαίνονται στους πίνακες 1 και 2:

Πίνακας 1

ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ	ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΒΠ	ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΧΩΡΙΣ ΑΒΠ
ΗΛΙΚΙΑ (ΧΡΟΝΙΑ)	69 ± 12	62 ± 15
ΑΝΔΡΑΣ/ΓΥΝΑΙΚΑ	5:2	5:1
ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΚΙΡΡΩΣΗ	5	4
ΙΟΓΕΝΗΣ ΚΙΡΡΩΣΗ	1	2
ΚΡΥΠΤΟΓΕΝΗΣ ΚΙΡΡΩΣΗ	1	—
ΑΛΛΗ ΑΙΤΙΑ	—	—

Πίνακας 2. Συγκεντρώσεις κυτοκινών ασκίτικού υγρού

	IL-10	TNF-a	STNFR1	STNFR2	IL-6	IL-1RA	IL-10/TNF-a	TGF-b1
Ομάδα 1	160±142	11±20	8191 ±3077	5259±2354	2413±3183	946±703	7.7±1	279±681
Ομάδα 2	80± 74	0.5± 1	5618 ±2384	2883± 932	2257±2478	131±84	41.3	378±671

Πίνακας 3. Συγκεντρώσεις κυτταροκινών στον ορό

	IL-10	TNF-a	STNFR1	STNFR2	IL-6	IL-1RA	IL-10/TNF-a	TGF-b1
Ομάδα 1	0.6± 0.6	0	4602±596	3644±628	38±185	616±136	0	17892±4407
Ομάδα 2	13±11	3±3	8000±2317	9978±4261	104±22	932±139	4	9936±790

Οι τιμές των κυτταροκινών IL-10, IL-6, IL-1RA, TNF-a, STNFR1 και STNFR2 ήταν υψηλότερες στο ασκίτικο υγρό των ασθενών με ΑΒΠ ενώ οι τιμές του TGF-1b ήταν χαμηλότερες. Διαπιστώθηκαν σημαντικές διαφορές στην τιμές των STNFR2 ($p=0.03$) και IL-1RA ($p=0.02$) στο ασκίτικο υγρό ανάμεσα στις δυο ομάδες ασθενών, ενώ υψηλότερος ($p=0.02$) ήταν και ο λόγος IL-10/TNF-a στο ασκίτικο υγρό των ασθενών χωρίς ΑΒΠ. Οι αντίστοιχες τιμές στον ορό των ασθενών με ΑΒΠ ήταν χαμηλότερες και αυτές του TGF-1b υψηλότερες. Σημαντικά χαμηλότερη ήταν η IL-6 στον ορό ($p= 0.045$) των ασθενών με ΑΒΠ.

Συμπεράσματα: Αποδείχθηκε έντονη φλεγμονώδης αντίδραση στο ασκίτικο υγρό κίρρωτικών με ΑΒΠ. Τα επίπεδα των φλεγμονωδών και ιδιαίτερα των αντιφλεγμονωδών κυτταροκινών sTNFR-II και IL-1ra είναι αυξημένα στο ασκίτικο υγρό επί φλεγμονής του περιτοναίου σε κίρρωτικούς, ενώ σημαντικά μειωμένη είναι η IL-6 στον ορό. Οι διαταραχές αυτές μπορεί να σχετίζονται με την βαρύτητα της πρόγνωσης και τις σοβαρές αιμοδυναμικές διαταραχές που παρατηρούνται σε ασθενείς με αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα.

8. Η ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗΣ JAK-2 ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΥΕΛΟΪΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΠΛΑΧΝΙΚΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ

Θ. Κανελλοπούλου, Α. Αλεξοπούλου, Α. Σουλτάτη, Φ.Ν. Κοντοπίδου, Μ. Deutsch, Γ. Θεοδοσιάδης, Ι. Κοσκίνας

Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Π.Γ.Ν.Α «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή: Η χρόνια θρόμβωση πυλαίας φλέβας χωρίς υποκείμενο ηπατικό νόσημα (portal vein thrombosis of extrhepatic etiology-PVT-EA) και το σύνδρομο Budd-Chiari είναι σπάνια. Τα μυελοϊπερπλαστικά νοσήματα (MYN) σχετίζονται με σημαντικό κίνδυνο ανάπτυξης φλεβικής θρόμβωσης σε ασυνήθεις θέσεις. Η μετάλλαξη JAK-2 ανευρίσκεται σε όλους με αληθή πολυκυτταραιμία (ΑΠ) και στους μισούς με ιδιοπαθή θρομβοκυττάρωση (ΙΘ)/ιδιοπαθή μυελοϊνωση (ΙΜ).

Σκοπός: Η μελέτη ασθενών με συνύπαρξη MYN και PVT-EA ή σ.Budd-Chiari και η κλινική σημασία της μετάλλαξης JAK-2.

Υλικό/ Μέθοδοι: Στη μελέτη περιελήφθησαν 14 ασθενείς με MYN και χρόνια σπλαχνική θρόμβωση που νοσηλεύτηκαν από 10/2005-12/2010.

Αποτελέσματα: Οι 8(61,5%) ήταν άνδρες (μέση ηλικία 51 έτη). Εννέα είχαν PVT-EA και 5 σ.Budd-Chiari. Σε 11 αναζητήθηκε η μετάλλαξη JAK-2 και ήταν θετική. Από τους ασθενείς με σ.Budd-Chiari, 4 είχαν ΑΠ ενώ 1 ΙΘ. Σε όλους χορηγήθηκε αντιπηκτική αγωγή και σε τρεις τοποθετήθηκαν TIPS. Μία ασθενής απεβίωσε μετά 17 έτη και άλλη υποβλήθηκε σε μεταμόσχευση ήπατος μετά από 6 έτη. Στην ομάδα ασθενών με PVT-EA, 6 διαγνώστηκαν με ΙΘ, 2 ΙΜ και 1 ΑΠ. Όλοι οι ασθενείς είχαν χρόνια θρόμβωση κατά τη διάγνωση ενώ οι 5(55,6%) είχαν ενδείξεις πυλαίας υπέρτασης. Σε όλους χορηγήθηκε αντιπηκτική αγωγή. Κανένας δεν απεβίωσε κατά την διάρκεια της παρακολούθησης (1,8 έτη, 0,2-6).

Συμπεράσματα: Η μετάλλαξη JAK-2 είναι κατά κανόνα παρούσα στα μυελοϊπερπλαστικά νοσήματα όταν συνυπάρχει σπλαχνική θρόμβωση. Οι ασθενείς με σ.Budd-Chiari και JAK-2(+) μυελοϊπερπλαστικό νόσημα φαίνεται ότι πάσχουν συχνότερα από αληθή πολυκυτταραιμία και έχουν χειρότερη πρόγνωση συγκριτικά με αυτούς με θρόμβωση πυλαίας φλέβας εξωηπατικής αιτιολογίας που συνήθως πάσχουν από ιδιοπαθή θρομβοκυττάρωση.

9. Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΝΑΤΡΙΟΥΡΗΣΗΣ ΣΕ ΤΥΧΑΙΟ ΔΕΙΓΜΑ ΟΥΡΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ ΚΑΙ ΑΣΚΙΤΗ

Ε. Χολόγκιτας, Ν. Παπαχρυσός, Θ. Νακούτη, Θ. Παναγιωτόπουλος, Φ. Κουταλίδου, Ι. Γουλής, Γ. Ηλονίδης, Ε. Ακριβιάδης
Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Σε ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση και ασκίτη, η αποτελεσματικότητα της διουρητικής αγωγής αξιολογείται με την αποβολή νατρίου (>78 mmol/ημέρα) σε συλλογή ούρων 24ώρου. Έχει προταθεί η αντικατάσταση της συλλογής ούρων με τον υπολογισμό του ηπλικού Νατρίου/Καλίου (Na/K) σε τυχαίο δείγμα ούρων.

Σκοπός: Να αξιολογηθεί η ακρίβεια εκτίμησης της νατριούρησης από το ηπλικό Na/K σε τυχαίο δείγμα ούρων σε σύγκριση με τη συλλογή ούρων 24ώρου

Υλικό/Μέθοδοι: Όλοι οι ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση και ασκίτη που εισήχθησαν στην Κλινική μεταξύ 8/2010 και 2/2011. Σε κάθε ασθενή έγινε προοπτική καταγραφή των δημογραφικών, κλινικών και εργαστηριακών ευρημάτων κατά την ημέρα της εισαγωγής, καθώς και εκτίμηση της νατριούρησης με συλλογή ούρων 24ώρου και με το ηπλικό Na/K σε τυχαίο δείγμα ούρων. Επιπλέον, η GFR εκτιμήθηκε με ⁵¹Χρώμιο-EDTA.

Αποτελέσματα: Πενήντα επτά ασθενείς [μέση ηλικία 57±12 έτη, 45 άντρες, 30 ασθενείς με κίρρωση λόγω χρόνιας ιογενούς ηπατίτιδας (HCV ή HBV±HDV)] με πλήρη στοιχεία συμπεριελήφθησαν στην ανάλυση. Οι ασθενείς με Na/K<1 (ομάδα 1), σε σχέση με τους ασθενείς με Na/K>1 (ομάδα 2) είχαν σημαντικά χαμηλότερη αποβολή Na στη συλλογή ούρων 24ώρου [διάμεση τιμή: 18 (2-180) έναντι 99 (27-233) mmol/24ωρο, p<0.0001]. Το Na/K>1 είχε άριστη διακριτική ικανότητα αποβολής Νατρίου >78 mmol/ημέρα (AUC:0.93, 95% CI: 0.81-0.984). Οι ασθενείς της ομάδας 1, σε σχέση με αυτούς της ομάδας 2, είχαν χειρότερη GFR (53±22 έναντι 84±25 mL/min), ηπατική λειτουργία (MELD: 17 έναντι 12) και έκβαση (θνητότητα ή μεταμόσχευση: 28% έναντι 3%) (p<0.001 για όλες τις συγκρίσεις).

Συμπεράσματα: Το ηπλικό Na/K<1 μπορεί να αντικαταστήσει την 24ωρη συλλογή ούρων, και αποτελεί αξιόπιστο προγνωστικό δείκτη έκβασης.

10. ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΛΥΤΙΚΗΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ ΑΠΟ ΚΥΤΤΑΡΑ-ΣΠΙΡΟΥΝΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Λ. Βασιλιεβα¹, Θ. Κανελλοπούλου², Κ. Παπανικολόπουλος², Α. Αλεξοπούλου², Α. Σουλτάτη², Ν. Γαλιατσάτος³, Α. Φιλιώτου², Σπ. Ντουράκης²

¹Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΓΝΑ «Ιπποκράτειο», Αθήνα, ²Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, «Ιπποκράτειο» ΠΓΝΑ, Αθήνα, ³Βιοχημικό τμήμα, «Ιπποκράτειο» ΠΓΝΑ, Αθήνα

Εισαγωγή: Η αιμολυτική αναιμία από κύτταρα-σπιρούνια (ΑΑΚΣ) οφείλεται σε διαταραχές των λιπιδίων της μεμβράνης των ερυθροκυττάρων και συναντάται σε τελικού σταδίου κίρρωση του ήπατος. Τα κύτταρα-σπιρούνια έχουν βραχύτερη επιβίωση διότι λόγω της ακαμψίας της μεμβράνης καταστρέφονται στον σπλήνα. Στην ηπατική ανεπάρκεια διαπιστώνονται ποιοτικές και ποσοτικές διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων του πλάσματος που πιθανόν δημιουργούν το περιβάλλον για την εμφάνιση των κυττάρων-σπιρουινίων.

Σκοπός: Έλεγχος της συσχέτισης της αναιμίας από κύτταρα-σπιρούνια με δείκτες της ηπατικής ανεπάρκειας, τα λιπίδια και τις απολιποπρωτεΐνες του πλάσματος. Μέθοδοι: Καταγράφηκαν οι κλινικές και εργαστηριακές παράμετροι 46 κίρρωτικών ασθενών (35 άνδρες) με και χωρίς ΑΑΚΣ.

Αποτελέσματα: Περιλήφθηκαν 27 ασθενείς με ΑΑΚΣ (μέση ηλικία 60) και 19 χωρίς ΑΑΚΣ (μέση ηλικία 63). Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση της αιτιολογίας της κίρρωσης με την παρουσία της ΑΑΚΣ. Οι ασθενείς με ΑΑΚΣ συγκριτικά με αυτούς χωρίς είχαν υψηλότερη ολική χολερυθρίνη (p=0,008), χαμηλότερη ολική χοληστερίνη (p=0,05) και υψηλότερο σίδηρο (p=0,03). Στην συνέχεια, οι ασθενείς ταξινομήθηκαν σε τρεις ομάδες ανάλογα με την παρουσία κυττάρων-σπιρουινίων: Α=απουσία (19 ασθενείς), Β=λίγα (1/100-9/100, 11 ασθενείς) και C=πολλά (>9/100, 16 ασθενείς). Οι ασθενείς της ομάδας C είχαν βαρύτερη ηπατική νόσο (p=0,0001), υψηλότερες τιμές INR (p=0,004), ολικής χολερυθρίνης, (p<0,0001), APTT (p=0,04), σιδήρου (p=0,02) και χαμηλότερη HDL (p=0,05) και απολιποπρωτεΐνη aI (p=0,04). Όταν αναλύθηκαν οι ομάδες χωριστά, οι διαφορές εντοπίστηκαν μεταξύ της ομάδας C και των υπολοίπων δύο ενώ δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων Α και Β.

Συμπέρασμα: Η παρουσία αιμολυτικής αναιμίας από κύτταρα-σπιρούνια σε κίρρωτικούς ασθενείς συσχετίζεται με βαρύτερη ηπατική νόσο και χαμηλότερα επίπεδα λιπιδίων του ορού.

11. ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΚΙΡΡΩΤΙΚΗΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑΣ - ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΗ ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ

Β. Παπαστεργίου¹, Μ. Σταμπόρη¹, Ν. Παπακωνσταντίνου², Κ. Ντούσιος², Φ. Λίσογος¹, Ε. Μαντζωρογεώργου¹, Δ. Μάμαλης¹, Χ. Ψέλλας¹, Ε. Παπαμανώλης¹, Ν. Σαμαρά¹, Σ. Καραταπάνης¹

¹Α' Παθολογική Κλινική και ²Καρδιολογική Κλινική, Γ. Ν. Ρόδου

Εισαγωγή: Η παρουσία δομικών και λειτουργικών διαταραχών του μυοκαρδίου έχουν επανειλημμένα διαπιστωθεί σε ασθενείς με ηπατική κίρρωση. Ωστόσο, τόσο η επίπτωση της μυοκαρδιοπάθειας όσο και ο βαθμός συσχέτισης της με την βαρύτητα της ηπατικής βλάβης δεν έχουν επαρκώς διερευνηθεί.

Σκοπός: Να μελετηθεί η επίπτωση της μυοκαρδιοπάθειας σε κίρρωτικούς ασθενείς και να συσχετιστεί με τη βαρύτητα της ηπατικής βλάβης.

Υλικό και Μέθοδος: Στη μελέτη μας έλαβαν μέρος 92 κίρρωτικοί ασθενείς (Α/Γ=61/31, μέσης ηλικίας 63.2±11.1). Το αίτιο της κίρρωσης ήταν (HBV=32, HCV=27, αλκοόλ=19, Αυτοάνοση=5, κρυψιγενής = 9). Η βαρύτητα της κίρρωσης έγινε σύμφωνα με την ταξινόμηση κατά Child-Pugh (A=29, B=39, C=24). Όλοι οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε υπερηχογραφική εξέταση καρδιάς με Doppler για εκτίμηση της συστολικής και διαστολικής λειτουργίας των κοιλιών. Η διαστολική δυσλειτουργία εβαθμολογείτο από 0-4 (σύμφωνα με τα κριτήρια της Αμερικάνικης Εταιρείας Υπερηχογραφίας).

Αποτελέσματα: Οι διαστάσεις και το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας ήταν φυσιολογικά (61±9). Διαστολική δυσλειτουργία παρατηρήθηκε σε 51/92 (55,4%) ασθενείς (βαθμός 1 = 39,4%, και βαθμός 2= 15,8%). Σε σύγκριση με τους ασθενείς χωρίς διαστολική δυσλειτουργία ή με τους ασθενείς με δυσλειτουργία βαθμού 1, οι ασθενείς με δυσλειτουργία βαθμού 2 είχαν βαρύτερη ηπατική βλάβη (Child-Pugh 7.8±1.8 προς 10.2±2.1). Διαστολική δυσλειτουργία βαθμού 2 διαπιστώθηκε σε συχνότητα 10,3%, 12,8%, και 33,3% στους κίρρωτικούς ασθενείς τύπου Α, Β και C κατά Child-Pugh αντίστοιχα. (P<0.05).

Συμπεράσματα: Η μυοκαρδιοπάθεια σε κίρρωτικούς ασθενείς χαρακτηρίζεται από διαστολική δυσλειτουργία και απαντάται συχνά σε ασθενείς με προχωρημένη ηπατική βλάβη. Η παρουσία βαθμού 2 διαστολικής δυσλειτουργίας συνδυάζεται με σημαντικά βαρύτερη ηπατική βλάβη.

12. ΡΥΘΜΟΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΔΙΗΘΗΣΗΣ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ

Ε. Χολόγκιτας¹, Ν. Παπαχρυσός¹, Γ. Άρσος², Θ. Νακούτη¹, Ι. Τσεχελίδης², Φ. Κουταλίδου¹, Θ. Παναγιωτόπουλος¹, Ι. Γουλής¹, Κ. Καρακατσάνης², Γ. Ηλονίδης¹, Ε. Ακριβιάδης¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., ²Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ²Πυρηνική Ιατρική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η ακριβής εκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας, που εκφράζεται με το ρυθμό σπειραματικής διήθησης (GFR), έχει ιδιαίτερη βαρύτητα στην εκτίμηση της έκβασης των ασθενών με μη αντιρροπούμενη κίρρωση. Το γεγονός αυτό αντανακλάται από τη συμμετοχή της κρεατινίνης ορού, που αποτελεί έναν αδρό δείκτη της νεφρικής λειτουργίας, στον υπολογισμό του MELD score και τον καθορισμό της προτεραιότητας για μεταμόσχευση ήπατος

Σκοπός: Η εκτίμηση της GFR και της επίδρασης που έχει στην έκβαση των ασθενών με μη αντιρροπούμενη κίρρωση σε σχέση με την κρεατινίνη και το MELD score.

Υλικό και μέθοδο: Όλοι οι ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση που εισήχθησαν στην Κλινική μεταξύ 8/2010 και 1/2011. Σε κάθε ασθενή έγινε προοπτική καταγραφή των δημογραφικών, κλινικών και εργαστηριακών ευρημάτων κατά την ημέρα της εισαγωγής. Επιπλέον, η GFR εκτιμήθηκε με ⁵¹Χρώμιο-EDTA.

Αποτελέσματα: Πενήντα ασθενείς [μέση ηλικία 56±11 έτη, 40 άντρες, 27 ασθενείς με χρόνια ιογενή ηπατίτιδα (HCV ή HBV±HDV)] με πλήρη στοιχεία συμπεριελήφθησαν στην ανάλυση. Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης [διάμεσος χρόνος 4 μήνες (διακύμανση:1-6)], 8 ασθενείς (ομάδα 1) απεβίωσαν ή υποβλήθηκαν σε μεταμόσχευση ήπατος. Οι ασθενείς της ομάδας 1, σε σχέση με τους ασθενείς που επιβίωσαν (ομάδα 2), είχαν σημαντικά υψηλότερες τιμές INR, κρεατινίνη, χολερυθρίνης, MELD score και χαμηλότερες τιμές GFR (p<0.05 για όλες τις συγκρίσεις). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, η GFR, ήταν η μοναδική ανεξάρτητη μεταβλητή που σχετιζόταν με την έκβαση (p=0.045), και επιπλέον είχε υψηλότερη διακριτική ικανότητα, σε σχέση με το MELD score (AUC:0.90 έναντι 0.85).

Συμπεράσματα: Η GFR φαίνεται ότι αποτελεί ακριβέστερο δείκτη έκβασης σε σχέση με το MELD score.

ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β

13. ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΔΙΑΚΟΠΗΣ ΝΟΥΚΛΕΟΣ(Τ)ΙΔΙΚΩΝ ΑΝΑΛΟΓΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΠΩΛΕΙΑ ΤΟΥ HBsAg

E. Βεζαλή¹, P. Lampertico¹, F. Invernizzi¹, M. Iavarone¹, M. Vigano², F. Facchetti¹, G. Lunghi³, M. Colombo¹

¹Ist Division of Gastroenterology, Fondazione IRCCS Ca Granda Ospedale Maggiore Policlinico, ²Liver Unit, Ospedale San Giuseppe, ³Institute of Preventive Medicine, Fondazione IRCCS Ca` Granda Ospedale Maggiore Policlinico. University of Milan. Milan, Italy

Εισαγωγή: Σε ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα Β (ΧΗΒ), η κάθαρση του HBsAg με ορομετατροπή σε anti-HBs αποτελεί τον τελικό στόχο και ένδειξη διακοπής αγωγής με νουκλεοσ(τ)ιδικά ανάλογα (NA). Δεν είναι, όμως γνωστό, εάν το ίδιο ισχύει για μεμονωμένη απώλεια του HBsAg.

Σκοπός: Να μελετηθεί η έκβαση των ασθενών με κάθαρση HBsAg υπό μακροχρόνια αγωγή με NA.

Μέθοδοι: Μεταξύ 1997-2008 συνολικά 520 ασθενών λάμβαναν NA, 25 (5%) παρουσίασαν απώλεια HBsAg και παρακολούθηθηκαν για 24 (6-110) μήνες. Μέση ηλικία ήταν 58 έτη, 52% κίρρωτικοί, 60% γονότυπος D, όλοι με φυσιολογικές αμινοτρανφεράσες, HBeAg και HBV DNA αρνητικοί (RT PCR <10 IU/mL); 17 (68%) λάμβαναν μονοθεραπεία και 8 (32%) συνδυασμός NA. Επίπεδα HBsAg μετρήθηκαν ποσοτικά με Architect (Abbot Diagnostics, 0.05-25000 IU/mL).

Αποτελέσματα: Δεκαπέντε (60%) ασθενείς παρουσίασαν ορομετατροπή σε anti-HBs > 10 IU/mL και διέκοψαν τη θεραπεία 13 (1-76) μήνες μετά την απώλεια HBsAg με επίπεδα anti-HBs 10-100 IU/mL σε 6, 100-500 IU/mL σε 4 και 500->1000 IU/mL σε 5. Από τους 10 (40%) ασθενείς χωρίς ορομετατροπή, 6 διέκοψαν, ενώ 4 συνέχισαν τη αγωγή λόγω βραχύς (<12 μήνες) χρονικού διαστήματος από την κάθαρση HBsAg. Όλοι 21 ασθενείς παρέμειναν HBsAg αρνητικοί 10 (6-63) μήνες μετά την διακοπή NA, ενώ 2 (10%) παρουσίασαν παροδική επανεμφάνιση της ιαμίας (13-52 IU/mL) 1-6 μήνες μετά το πέρας της θεραπείας χωρίς μεταβολή των επιπέδων anti-HBs.

Συμπέρασμα: Σε ασθενείς με κάθαρση του HBsAg μετά από μακροχρόνια αγωγή με NA η διακοπή της αγωγής είναι ασφαλής είτε μετά από ορομετατροπή σε anti-HBs, είτε τουλάχιστον 12 μήνες μετά από μεμονωμένη HBsAg.

14. ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ Τ ΚΥΤΤΑΡΙΚΩΝ ΥΠΟΠΛΗΘΥΣΜΩΝ ΣΤΟ ΑΙΜΑ ΚΑΙ ΣΤΟΝ ΗΠΑΤΙΚΟ ΙΣΤΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β ΚΑΙ C

Δ. Δημητροπούλου, Α. Τσαμαντάς, Μ. Καρακάντζα, Σ. Μουζοπούλου, Χ. Γώγος

Τμήμα Λοιμώξεων και Παθολογοανατομικό Εργαστήριο ΠΓΝ Πατρών

Εισαγωγή: Η κυτταρική ανοσία έχει σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη της λοίμωξης από τον ιό της ηπατίτιδας Β και C.

Σκοπός: Η μελέτη των Τ κυτταρικών υποπληθυσμών στο αίμα και στον ηπατικό ιστό σε ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα Β (ΧΗΒ) και χρόνια ηπατίτιδα C (ΧΗC).

Ασθενείς και μέθοδοι: Η μελέτη περιέλαβε 21 ασθενείς με χρόνια ενεργό ηπατίτιδα Β, HBVDNA+, HBeAg- (ομάδα 1) και 20 ασθενείς με ΧΗC (ομάδα 2). Δείγματα πλήρους αίματος ελήφθησαν από τους ασθενείς προ της έναρξης οποιασδήποτε θεραπευτικής αγωγής. Η μελέτη των Τ λεμφοκυτταρικών υποπληθυσμών (CD4, CD8, CD3) έγινε με κυτταρομετρία ροής. Σε όλους τους ασθενείς είχε ληφθεί βιοψία ήπατος. Η αναγνώριση των Τ κυτταρικών υποπληθυσμών στον ηπατικό ιστό έγινε με ανοσοϊστοχημεία.

Αποτελέσματα: Σημαντική αύξηση στον απόλυτο αριθμό των Τ κυτταρικών υποπληθυσμών (CD3+, CD4+, CD8+), παρατηρήθηκε στον ορό των ασθενών με ΧΗC σε σχέση με αυτούς με ΧΗΒ (πίνακας 1). Επίσης στον ηπατικό ιστό, ο αριθμός των CD3+ και CD8+ Τ λεμφοκυττάρων ήταν αυξημένος στους ασθενείς με ΧΗC, τόσο στα πυλαία διαστήματα, όσο και στα λοβιώδη διαστήματα (πίνακες 2-3). Δεν υπήρξε διαφορά στον αριθμό των CD4+ Τ λεμφοκυττάρων μεταξύ των 2 ομάδων ασθενών. Διεπιστώθη, τέλος, άμεση σχέση της πυκνότητας των CD8+ Τ κυττάρων και της νεκροφλεγμονώδους δραστηριότητας στους ασθενείς με ΧΗC.

Πίνακας 1

	Ομάδα 1 (n=21)	Ομάδα 2 (n=20)	p
CD4+	899±324	1118±391	0.034
CD4(%)	44±9	42±8	0.04
CD8+	482±205	760±279	<0,0001
CD8(%)	23±5	28±8	0,013
CD3+	1337±412	1868±644	0,005
CD3(%)	65±8	69±8	0,012
CD4+/CD8+	2.1±1.2	1.7±0.8	NS

Πίνακας 2. (πυλαία διαστήματα)

	Ομάδα 1	Ομάδα 2	p
CD3+	1.93±0.7	1.42±0.7	0.012
CD4+	1.28±0.4	1.11±0.3	0.234
CD8+	1.73±0.2	0.84±0.03	0.009
CD4/CD8	0.73±0.04	1.32±0.06	NS

Πίνακας 3. (λοβίδια)

	Ομάδα 1	Ομάδα 2	p
CD3+	1.38±0.3	1.09±0.2	0.011
CD4+	1.09±0.02	0.93±0.06	0.451
CD8+	1.24±0.03	0.56±0.02	0.01
CD4/CD8	0.87±0.06	1.61±0.2	NS

Συμπέρασμα: Η ανάπτυξη μιας ασθενούς Τ κυτταρικής απάντησης φαίνεται ότι οδηγεί σε χρόνια ηπατίτιδα Β (ΧΗΒ), ενώ όσο αφορά στην ηπατίτιδα C η εξέλιξη σε χρονιότητα συμβαίνει παρά την παρουσία CD8 κυτταρικής απάντησης. Στον ηπατικό ιστό η νεκροφλεγμονώδης δραστηριότητα σχετίζεται με την CD8 απάντηση μόνο σε ασθενείς με ΧΗC λοίμωξη.

15. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΑΝΤΙΓΟΝΟΥ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑΣ ΣΕ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΕΣ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΕΣ ΦΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β

Γ. Ζαχαράκης¹, Η. Αναστασόπουλος¹, Δ. Ζούλας², Α. Κεγιόγλου¹, Ν. Βιάζης¹, Ι. Βλαχογιαννάκος¹, Δ. Καραμανώλης¹

¹Β' Γαστρεντερολογικό Τμήμα, ²Εργαστήριο Μοριακής Βιολογίας, Τμήμα Αιμοδοσίας, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»

Σκοπός: Η αξιολόγηση της συσχέτισης των επιπέδων HBsAg στον ορό ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα Β με τη φυσική πορεία της λοίμωξης.

Ασθενείς/ Μέθοδοι: Μελετήσαμε αναδρομικά 128 ασθενείς που είχαν έρθει σε επαφή με τον ιό της ηπατίτιδας Β και παρακολούθηθηκαν στο Εξωτερικό Ηπατολογικό Ιατρείο της Β Γαστρεντερολογικής Κλινικής το χρονικό διάστημα 2005-2010. Οι ασθενείς ταξινομήθηκαν ως εξής: i) στη φάση ανοσοανοχής (n:14), ii) χρόνιας ενεργού ηπατίτιδας Β; HBeAg(+), (n:7) και HBeAg(-), (n:26) και iii) χρόνιας ανενεργού φορείας (n:81). Στους ασθενείς αυτούς γινόταν τακτική παρακολούθηση με μέτρηση ALT κάθε 6 μήνες και ποσοτικός προσδιορισμός των επιπέδων HBsAg (Abbott Architect) και HBV-DNA ορού (HBV VL Trender–Aggigene) κάθε 12 μήνες.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς είχαν μέση ηλικία 43±11.3, 59% ήταν άρρενες και 16%(21/128) ήταν HBeAg (+). Στην ένταξη των ασθενών στη μελέτη, η μέση τιμή στα επίπεδα HBsAg στον ορό ήταν χαμηλότερη στους HBeAg(-) ασθενείς σε σύγκριση με τους ασθενείς με ανοσοανοχή (3.2 log₁₀ IU/ml (0.41-3.9) Vs 4.1 log₁₀ IU/ml (3.4-4.5), p=0.001) και στους ασθενείς με χρόνια HBeAg(+) ηπατίτιδα (3.2 log₁₀ IU/ml (0.41-3.9) Vs 3.9 log₁₀ IU/ml (3.1-4.1), p<0.001) ενώ ήταν υψηλότερη σε σύγκριση με τους ανενεργούς φορείς (3.2 log₁₀ IU/ml (0.41-3.9) Vs 0.68 log₁₀ IU/ml (38-1.8), p<0.001). Το 19%(5/26) των ασθενών με χρόνια HBeAg(-) ηπατίτιδα είχαν επίπεδα HBsAg <1000 IU/ml και 21%(17/81) των ανενεργών φορέων είχαν επίπεδα HBsAg >1000 IU/ml και από αυτούς οι 35%(6/17) παρουσίασαν αναζωπύρωση του ιού. Εκείνοι οι ανενεργείς φορείς (16%,13/81) με επίπεδα HBsAg χαμηλά (<100 IU/ml) είχαν απώλεια HBsAg κατά την περίοδο παρακολούθησής τους.

Συμπεράσματα: Σε αυτή τη μελέτη δείξαμε τη διακύμανση των επιπέδων HBsAg στον ορό ασθενών σε διαφορετικές ανοσολογικές φάσεις της χρόνιας HBV λοίμωξης. Τα χαμηλά επίπεδα HBsAg <100 IU/ml ήταν ένας αξιόπιστος προγνωστικός δείκτης για τη μη αναζωπύρωση του ιού σε ασθενείς με χρόνια ανενεργό ηπατίτιδα Β. Όλοι οι υπόλοιποι ασθενείς πρέπει να παρακολουθούνται τακτικά.

16. ΟΞΕΙΑ ΧΟΛΟΣΤΑΤΙΚΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΑΠΟ ΑΝΔΡΟΓΟΝΑ: ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ ΤΡΙΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Σ. Σαββίδου¹, Ι. Κουβέλης², Κ. Ματζούκης³, Γ. Γερμανίδης³, Ε. Ακριβιάδης²

¹Α' Παθολογική Κλινική, ΓΝΘ «Παπαγεωργίου», ²Δ' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο ΓΝΘ, ³Α' Παθολογική Κλινική, ΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η τεστοστερόνη και τα συνθετικά παράγωγά της χρησιμοποιούνται θεραπευτικά σε υπογοναδισμό λόγω της αρρενοποιητικής τους δράσης και παράνομα σε αθλητές ως αναβολικά στεροειδή. Στο ήπαρ ευθύνονται για την ανάπτυξη ενδοηπατικής χολόστασης με άλλοτε άλλο βαθμού ηπατοκυτταρική βλάβη, δρώντας σε κυτταρικό επίπεδο ανασταλτικά στις αντλίες απέκκρισης της χολερυθρίνης.

Παρουσίαση περιστατικών: Ο πρώτος ασθενής, νεαρός αθλητής 21 ετών, λάμβανε οξυμεθονόλη, στανολόλη, οξανδρολόνη από του στόματος και ενδομυϊκές ενέσεις τεστοστερόνης επί 3μήνου, όταν εμφάνισε ανώδυνο ίκτερο (ολική/άμεση χολερυθρίνη 38,4/19,2 mg/dL) με AST 64 U/L, ALT 92 U/L, ALP 155 U/L, γ-GT φυσιολογική. Η βιοψία ήπατος ανέδειξε κεντρολοβιακή χολόσταση και διάσπαρτες φλεγμονώδεις διηθήσεις. Ο ασθενής ανταποκρίθηκε στη θεραπεία με κορτιζόνη και ουρσοδεοξυχολικό οξύ (UDCA).

Ο δεύτερος ασθενής, 39χρονος αστυνομικός, λάμβανε ως αναβολικά οξική κυπροτερόνη, κιτρική κλομφαίνη και στανολόλη. Εργαστηριακά ολική/άμεση χολερυθρίνη 47,23/18,71 mg/dL, AST 54 U/L, ALT 91 U/L, ALP 129U/L, γ-GT 68 U/L. Στη βιοψία ήπατος φάνηκε εκσεσημασμένη χολόσταση με διατήρηση των χολαγγειολίων και μέτρια ίνωση. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με κορτιζόνη και UDCA.

Ο τρίτος ασθενής 20 ετών έλαβε ένεση εστεροποιημένης τεστοστερόνης μακράς δράσης για θεραπεία υποκατάστασης υπογοναδισμού. Εργαστηριακά AST 49 U/L, ALT 80 U/L, ALP 146 U/L, γ-GT 92 U/L, ολική/άμεση χολερυθρίνη 6,54/5,11 mg/dL. Η βιοψία επιβεβαίωσε πανλοβιακή χολόσταση, χωρίς αξιολογήσιμη απώλεια χοληφόρων πόρων, και ήπια φλεγμονή. Θεραπευτικά χορηγήθηκε UDCA, με πλήρη αποκατάσταση ηπατικής βιοχημείας.

Συζήτηση-Συμπεράσματα: Περιγράφονται λεπτομερώς τα ιστολογικά χαρακτηριστικά της φαρμακευτικής ηπατοτοξικής δράσης των ανδρογόνων. Δεδομένου ότι η αύξηση των ηπατικών ενζύμων είναι συνήθως ήπια, η ηπατοτοξικότητα από ανδρογόνα είναι δυνατό να διαφύγει σε αρχικά στάδια και η διάγνωση να τεθεί καθυστερημένα με την εμφάνιση του ικτέρου, που συνήθως υποδηλώνει βαριά ηπατοτοξικότητα.

17. ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΛΟΓΟΥ ALT/NA ΚΑΤΑ ΤΟ ΤΡΙΤΟ ΤΡΙΜΗΝΟ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣ ΙΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ HBV ΛΟΙΜΩΞΗ

I. Ελευσινιώτης¹, Ε. Αργυρόπουλος¹, Χ. Βασιλειάδης², Σ. Βαμπούλη², Σ. Παπάς², Κ. Μίχας¹, Ε. Γλυνού³, Γ. Φαρμακίδης²

¹Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική-Ηπατολογικό Ιατρείο, Νοσοκομείο-Μαιευτήριο «ΕΛΕΝΑ ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ», ²ΣΤ' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Νοσοκομείο-Μαιευτήριο «ΕΛΕΝΑ ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ», ³Μικροβιολογικό-Βιοχημικό Εργαστήριο, Νοσοκομείο-Μαιευτήριο «ΕΛΕΝΑ ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ»

Σκοπός: Εκτίμηση των βιοχημικών παραμέτρων γυναικών με χρόνια HBV λοίμωξη κατά το τρίτο τρίμηνο της κύησης και συσχέτισή τους με την παρουσία ή απουσία ιαίμιας.

Υλικό-Μέθοδος: 95 γυναίκες με χρόνια HBV λοίμωξη και ανεπίπλεκτη, μη-πολύδυμη, κύηση, μέσης ηλικίας 28 ετών, εκτιμήθηκαν βιοχημικά, ορολογικά και ιολογικά (ποσοτικός προσδιορισμός HBV-DNA ορού, όριο ανίχνευσης: 45 IU/ml) μεταξύ της 28ης και 32ης εβδομάδας κύησης. Γυναίκες με συνλοιμώξεις, άλλα νοσήματα ήπατος, επιπλοκές της κύησης και γυναίκες που ελάμβαναν φαρμακευτική αγωγή αποκλείστηκαν από την μελέτη.

Αποτελέσματα: HBV-DNA ανιχνεύθηκε σε 37 γυναίκες ενώ 14 από αυτές παρουσίαζαν HBV-DNA >2000 IU/ml. Όλες οι γυναίκες ήταν HBeAg (-) / antiHBe(+). Οι γυναίκες με ιαίμια είχαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα ALT (27.03 vs 13.86 IU/L, p=0.021), κρεατινίνης (0.59 vs 0.49 mg/dl, p=0.021) και ουρικού οξέος (4.65 vs 4.06 mg/dl, p=0.026) καθώς και σημαντικά υψηλότερο δείκτη ALT/Na (0.20 vs 0.10, p=0.024) σε σχέση με αυτές με μη-ανιχνεύσιμο HBV-DNA ορού. Με βάση την ROC ανάλυση, όταν ο λόγος ALT/Na ήταν μεγαλύτερος από 0.09 είχαμε την μεγαλύτερη ευαισθησία (72.97%) και ειδικότητα (61.54%) για παρουσία HBV-DNA ενώ λόγος μεγαλύτερος από 0.11 μπορούσε να προβλέψει με ευαισθησία 76.92% και ειδικότητα 58% την παρουσία HBV-DNA >2000 IU/ml.

Συμπεράσματα: Τα επίπεδα ALT είναι σημαντικά υψηλότερα σε γυναίκες με χρόνια HBV λοίμωξη και ιαίμια σε σχέση με αυτές με μη-ανιχνεύσιμο HBV-DNA, πάντα εντός των προτεινόμενων φυσιολογικών τιμών. Η εκτίμηση του λόγου ALT/Na θα μπορούσε να προτείνει με σχετικά καλή ευαισθησία και ειδικότητα την υποομάδα των γυναικών που αξίζει να υποβληθούν σε έλεγχο HBV-DNA, συμβάλλοντας ουσιαστικά σε επίπεδο κόστους.

18. ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΝΟΣΙΑΚΗΣ ΑΠΑΝΤΗΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β

Δ. Δημητροπούλου, Μ. Καρακάντζα, Α. Μουζάκη, Γ. Θεοδώρου, Λ. Λεωνίδου, Χ. Γώγος

Τμήμα Λοιμώξεων και Αιματολογικό Τμήμα ΠΓΝ Πατρών

Εισαγωγή: Η χρόνια ηπατίτιδα Β (ΧΗΒ) αποτελεί παγκόσμιο πρόβλημα δημόσιας υγείας. Η ανοσιακή απάντηση καθορίζει τόσο την εξέλιξη της νόσου σε χρονιότητα, όσο και την ενεργότητα αυτής.

Σκοπός: Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η μελέτη των υποπληθυσμών των Τ λεμφοκυττάρων και των παραγόμενων κυταροκινών σε ασθενείς με χρόνια ενεργό ή μη ενεργό ηπατίτιδα Β.

Υλικό και Μέθοδοι: Η μελέτη συμπεριέλαβε 34 HbsAg (+) ασθενείς, εκ των οποίων 21 ασθενείς παρουσίαζαν HbeAg(-), HBVDNA (+) χρόνια ενεργό ηπατίτιδα (ομάδα 1), και 13 ασθενείς χρόνια HBVDNA (-) μη ενεργό ηπατίτιδα Β (ομάδα 2). Δείγματα πλήρους αίματος ελήφθησαν από τους ασθενείς προ της έναρξης θεραπευτικής αγωγής. Η μελέτη των Τ λεμφοκυτταρικών υποπληθυσμών (CD4, CD8, CD3) έγινε με κυτταρομετρία ροής. Παράλληλα μετρήθηκαν και οι εξής κυταροκίνες (IFN-γ, TNFα, IL10, IL4, IL8, IL12, IL1b, IL5, IL2).

Αποτελέσματα: Δεν παρατηρήθηκε διαφορά στον αριθμό Τ λεμφοκυτταρικών υποπληθυσμών μεταξύ των ασθενών των δύο ομάδων. (Πίνακας 1) Αντίθετα, σημαντική διαφορά παρατηρήθηκε στην παραγωγή των κυταροκινών (IFN-γ, TNFα, IL10, IL5) στους ασθενείς με ενεργό σε σχέση με αυτούς με μη ενεργό νόσο (Πίνακας 2). Αρνητική συσχέτιση παρατηρήθηκε μεταξύ των τιμών του ιικού φορτίου και της IFN-γ.

Πίνακας 1

	ΧΕΗΒ (n=21)	ΧΑΗΒ (n=13)	p
CD4+	899±324	891±269	NS
CD4(%)	44±9	47±9	NS
CD8+	482±205	435±122	NS
CD8(%)	23±5	24±6	NS
CD3+	1337±412	1394±328	NS
CD3(%)	65±8	74±7	NS
CD4/CD8	2,1±1,2	2,2±0,8	NS

Πίνακας 2. (Pg/ml μέση τιμή ± SEM)

	IFNγ	TNFα	IL10	IL4	IL1b	IL2	IL12	IL5	IL8
ΧΕΗΒ	2,51±0,92	113,2±20,9	2,78±2	1254±618	2140±1236	11108±6130	2928±1937	102±27	3391±2073
ΧΑΗΒ	22,07±8	301,8±97,2	17,27±6,5	582±361	1595±1041	27019±16755	1377±921	315±18	1957±1207
p	0,003	0,011	0,014	NS	NS	NS	NS	0,008	NS

Συμπεράσματα: Δεν υπάρχει διαφορά στον αριθμό των Τ κυτταρικών υποπληθυσμών μεταξύ των 2 ομάδων των ασθενών, ενώ διαπιστώνεται σημαντικά ελαττωμένη ικανότητα διέγερσης και παραγωγής ορισμένων κυταροκινών στους ασθενείς με ενεργό νόσο. Είναι γνωστό ότι το HbeAg, το οποίο αποτελεί δείκτη κυτταρικού πολλαπλασιασμού, προκαλεί ανοσιακή ανοχή και ενισχύει την εξέλιξη σε χρονιότητα. Στους ασθενείς μας (HbeAg), πιθανά το υψηλό ιικό φορτίο να αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα ανοσοπάρεσης και να σχετίζεται με την ενεργότητα της νόσου.

ΕΠΙΛΕΓΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

19. ΠΡΟΟΔΕΥΤΙΚΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ HBsAg ΣΕ HBeAg ΑΡΝΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΕ ΝΟΥΚΛΕΟΣ(Τ)ΙΔΙΚΑ ΑΝΑΛΟΓΑ.

E. Βεζαλή¹, P. Lampertico¹, M. Iavarone¹, F. Facchetti¹, G. Lunghi², M. Colombo¹

¹1st Division of Gastroenterology, ²Institute of Preventive Medicine Fondazione IRCCS Granda Ospedale Maggiore Policlinico. University of Milan. Milan, Italy

Εισαγωγή: Μεταβολές των επιπέδων του HBsAg προβλέπουν την ανταπόκριση ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα Β στην θεραπεία με ιντερφερόνη-α, ενώ η σημασία της κινητικής του HBsAg σε ασθενείς που λαμβάνουν νουκλεο(τα)ϊδικά ανάλογα (NA) είναι περιορισμένα.

Σκοπός: Να μελετηθούν επίπεδα HBsAg ορού σε HBeAg-αρνητικούς ασθενείς με μακροχρόνια ιολογική ανταπόκριση σε NA.

Μέθοδοι: Περιλήφθηκαν 80 HBeAg-αρνητικοί ασθενείς (86% άνδρες, 84% κίρρωτικοί, 86% γονότυπος D) με μη-αμικνευσιμά επίπεδα HBV DNA (COBAS TaqMan HBV test, LLD 12 IU/mL) για >36 μήνες οι οποίοι λάμβαναν μονοθεραπεία με lamivudine (24%) ή lamivudine+adefovir (76%). Τίτλοι HBsAg προσδιορίστηκαν ποσοτικά με Architect assay (Abbot Diagnostics) ανά 12 μήνες.

Αποτελέσματα: Κατά τη διάρκεια 6 ετών της διατηρούμενης ιολογικής ανταπόκρισης, μέσα επίπεδα HBsAg ελαττώθηκαν από 1,607 (9-12,050) σε 693 (<0.05-15,678) IU/mL (152 IU/mL ετησίως). Βαθμός και σχήμα της μείωσης του HBsAg δεν πειραζόταν από παρουσία ή όχι κίρρωσης, προηγούμενη θεραπεία με ιντερφερόνη-α ή είδος της παρούσας αγωγής (p=NS). Η 6-ετή συνολική πιθανότητα μείωσης HBsAg < 250 IU/mL ήταν 32%, ενώ της ? 5-πλάσιας ελάττωσης 57%. Έξι (7.5%) ασθενείς (όλοι υπό μονοθεραπεία με lamivudine) παρουσίασαν απώλεια HBsAg, 4 (5%) ορομετατροπή σε anti-HBs και 2 (2.5%) διέκοψαν την αγωγή. Χαμηλοί τίτλοι HBsAg και ανταπόκριση σε lamivudine προέβλεπαν την κάθαρση του HBsAg ορού (p<0.001 για τους δύο παραμέτρους). Υπολογιζόμενη διάρκεια της αγωγής μετά από μόνιμη αρνητικοποίηση HBV DNA, χρειαζόμενη για την απώλεια του HBsAg, ήταν 10.5 χρόνια.

Συμπεράσματα: Σε HBeAg-αρνητικούς ασθενείς με μακροχρόνια ιολογική ανταπόκριση σε lamivudine ή συνδυασμό lamivudine+adefovir παρατηρείται βραδεία προοδευτική ελάττωση επιπέδων HBsAg ορού, ανεξαρτήτως είδους NA ή σταδίου της νόσου.

20. ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΛΑΣΤΟΓΡΑΦΙΑΣ ΗΠΑΤΟΣ (EH) ΣΕ HBeAg-ΑΡΝΗΤΙΚΟΥΣ ΧΡΟΝΙΟΥΣ ΦΟΡΕΙΣ ΤΟΥ ΙΟΥ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β (HBV)

A. Μαργαρίτη¹, M-B. Παπαγεωργίου¹, X. Κρανιδιώτη¹, A. Κατόγλου², Γ. Κόντος¹, A. Στρίκη¹, Γ. Καφίρη², E. Παντελιδάκη¹, Σ. Μανωλακόπουλος¹, Γ. Παπαθεοδωρίδης¹

¹Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, «Ιπποκράτειο» Νοσοκομείο Αθηνών, ²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, «Ιπποκράτειο» Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Η βιοψία ήπατος επηρεάζει τις θεραπευτικές αποφάσεις σε φορείς HBV με ALT/HBVDNA εντός «κρίζων ζωνών».

Σκοπός: Εκτιμήθηκε η χρησιμότητα της EH σε HBeAg-αρνητικούς φορείς HBV χωρίς ταυτόχρονη αύξηση ALT και HBVDNA.

Υλικό/ Μέθοδοι: Συμπεριλήφθηκαν 126 διαδοχικοί φορείς HBV που παρακολούθηθηκαν για ?12 μήνες μεταξύ 2007-2010 με: α) ?1 αξιόπιστη EH (10 έγκυρες μετρήσεις, επιτυχία>60%, IQR/ακαμψία<30%) και β) ALT<UNL σε ?4 τριμηνιαίες μετρήσεις και/ή HBVDNA-PCR<20.000 IU/mL. ALT>UNL, HBVDNA>2.000 IU/mL ή ακαμψία-EH>6.5 kPa θεωρήθηκαν ενδείξεις βιοψίας. Οι βιοψίες εκτιμήθηκαν τυφλά από έναν παθολογοανατόμο.

Αποτελέσματα: Η μέση ακαμψία ήταν 5.8±1.9(2.5-14.5)kPa, ενώ 37/126(29%) ασθενείς είχαν ακαμψία>6.5kPa [>7.5kPa:20(16%), >9.5kPa:4(3%)]. Ένδειξη για βιοψία είχαν 58/126(46%) ασθενείς (ALT:2, HBVDNA:20, EH:23, ALT+EH:3, HBVDNA+EH:10) και 23/58 δέχθηκαν να υποβληθούν σε βιοψία (ALT:0/2, HBVDNA:8/20, EH:7/23, ALT+EH:3/3, HBVDNA+EH:5/10). Η δραστηριότητα και η ίνωση (Ishak) δεν διέφεραν σημαντικά σε ασθενείς με ή χωρίς HBVDNA>2000 IU/mL και με ή χωρίς ακαμψία>6.5kPa, αλλά ήταν υψηλότερα στους ασθενείς με 2 (ALT+EH/HBVDNA+EH) απ'ότι με 1 ένδειξη βιοψίας (δραστηριότητα: 3.9±1.0 vs 2.09±1.0, p=0.056-ίνωση: 1.9±0.8 vs 0.9±0.8, p=0.016). Μέτρια ίνωση (στάδιο 2-3) βρέθηκε σε 7/23(30%) ασθενείς (ελάχιστη/ήπια δραστηριότητα:3/4) και ήταν συχνότερη σε ασθενείς με 2 απ'ότι 1 ένδειξη βιοψίας [5/8(63%) vs 2/15(13%), p=0,026] ή σε ασθενείς με 2 ενδείξεις βιοψίας ή μόνο ακαμψία>9.5kPa [6/9(67%) vs 1/14(7%), p=0.005].

Συμπεράσματα: Μέχρι 30% των HBeAg-αρνητικών φορέων HBV χωρίς ταυτόχρονη αύξηση ALT και HBVDNA έχουν σχετικά υψηλή ακαμψία (>6.5 kPa) σε EH. Ωστόσο, μόνο οι σπάνιες περιπτώσεις με πολύ υψηλή ακαμψία (>9.5 kPa) ή αυτές με ακαμψία>6.5 kPa και ταυτόχρονα ALT>ULN και/ή HBVDNA>2000 IU/mL μπορεί να ωφεληθούν από βιοψία ήπατος, που συνήθως δείχνει μέτρια ίνωση με ελάχιστη-ήπια νεκροφλεγμονώδη δραστηριότητα.

21. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΜΙΑΣ ΝΕΑΣ ΑΥΤΟΜΑΤΟΠΟΙΗΜΕΝΗΣ ΑΝΟΣΟΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΥ ΤΟΥ ΑΝΤΙΓΟΝΟΥ ΤΟΥ ΠΥΡΗΝΑ ΤΟΥ ΙΟΥ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C

A. Χατζηγιάννη, Μ. Μινοπέτρου, Α. Γεωργίου, Φ. Σπανού, Ι. Κοσκίνας

B Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή: Η ανίχνευση του πυρηνικού αντιγόνου (Ag) του Ιού Ηπατίτιδας C (HCV) δεν έχει καθιερωθεί στην καθημερινή κλινική πρακτική, λόγω περιορισμών των διαθέσιμων δοκιμασιών ELISA.

Σκοπός: Αξιολόγηση μιας νέας αυτοματοποιημένης σε ανοσολογικό αναλυτή δοκιμασίας ποσοτικού προσδιορισμού του HCV Ag, συγκριτικά με τη μέτρηση του HCV-RNA ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα C (CHC).

Υλικό και μέθοδοι: Συμπεριελήφθησαν δείγματα από 110 ασθενείς με CHC και ανιχνεύσιμο HCV-RNA και 16 αντι-HCV-θετικούς/HCV-RNA-αρνητικούς ασθενείς με αυτόματη κάθαρση του ιού. Το HCV-RNA ποσοτικοποιήθηκε σε 89 ορούς με bDNA (Versant, Siemens) και σε 21 με ευαίσθητη «in house» RT-PCR, με όρια ανίχνευσης 615 και 40 IU/mL, αντίστοιχα. Ορός αποψύχθηκε μία φορά και ελέγχθηκε για HCV-Ag με ανοσοδοκιμασία χημιοφωταύγειας (CLIA) στον αναλυτή Architect (Abbott Laboratories), με κατώτατο όριο 3.0 fmol/L.

Αποτελέσματα: Το HCV-Ag ήταν μη ανιχνεύσιμο σε 5/110 (4.5%) θετικά για HCV-RNA δείγματα με επίπεδα ιαμίας <2000 IU/mL καθώς και στο σύνολο των 16 HCV-RNA αρνητικών δειγμάτων. Σε 7/110 (6.4%) δείγματα με HCV-RNA μεταξύ 3.2 και 4.9 log₁₀ IU/mL, το HCV-Ag βρέθηκε στην ενδιάμεση περιοχή (γκρι ζώνη). Ο συντελεστής συσχέτισης (r) HCV-RNA και HCV-Ag, στα δείγματα τα οποία βρέθηκαν θετικά και για τις δύο παραμέτρους (N=98/110), ήταν 0.93 για την RT-PCR (N=15/21) και 0.89 για το bDNA (N=83/89). Επίδραση του HCV γονοτύπου δεν βρέθηκε. Υπολογίστηκε ότι 1 pg/mL Ag αντιστοιχεί κατά μέσο όρο σε 17800 IU/mL RNA (bDNA).

Συμπεράσματα: Συγκρινόμενη με τη μέτρηση του HCV-RNA, η ανίχνευση του πυρηνικού HCV-Ag με CLIA για την ανίχνευση ιαμίας, αποτελεί μία εύκολη στην εφαρμογή εναλλακτική με συγκρίσιμη ευαισθησία (>90%) και άριστη συσχέτιση.

22. ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΩΜΑΤΟΣΤΑΤΙΝΗΣ ΕΠΙ ΤΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ TNF ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΠΟΠΤΩΣΕΩΣ ΚΥΤΤΑΡΙΚΩΝ ΣΕΙΡΩΝ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ (ΗΚΚ).

M. Γεωργιάδου, Γ. Νότας, Ι.Δρυγιαννάκης, Ο. Σφακιανάκη, Σ. Κληρονόμος, Η. Κουρούμαλης.

Ερευνητικό Ηπατολογικό Εργαστήριο Ιατρικού Τμήματος Πανεπιστημίου Κρήτης

Σκοπός: Η Σωματοστατίνη ωφελεί το 40% επιλεγμένων ασθενών με ΗΚΚ με παράταση της επιβίωσης. Ένας πιθανός μηχανισμός δράσεως είναι μέσω αποπτώσεως. Για να εξηγήσουμε την διαφορετική επίδραση της σωματοστατίνης στους ασθενείς με ΗΚΚ, εξετάσαμε την επίδραση επί της αποπτώσεως σε διαφορετικές κυτταρικές σειρές ΗΚΚ.

Μέθοδοι: Εμελετήθη η επίδραση της οκτρεοτιδης επί της εκφράσεως των υποδοχέων TNF (RT-PCR, Western blot) και της αποπτώσεως (μεταφορά του NF-κΒ στον πυρήνα, φωσφορυλίωση του P65, κατάτμηση του DNA και κυτταροχημεία TUNEL). Εχρησιμοποιήθησαν οι κυτταρικές σειρές HepG2 και Hep3B

Αποτελέσματα: Ο υποδοχέας TNFR1, αλλά όχι ο TNFR2 εκφράζεται και στις 2 κυτταρικές σειρές. Η οκτρεοτίδη προεκάλεσε πρώιμη (εντός 1 ώρας) μείωση της εκφράσεως τόσο σε επίπεδο mRNA, όσο και σε επίπεδο πρωτεΐνης στα HepG2 κύτταρα, και όψιμη (στις 6 και 12 ώρες) στα Hep3B. Η μεταφορά στον πυρήνα του NF-κΒ μετά επώαση με TNFα ήταν ισχυρότερη στα Hep3B και δεν επηρεαζόταν από την οκτρεοτίδη. Η οκτρεοτίδη ήυξανε σημαντικά την φωσφορυλίωση P65Ser536 και P65Ser468, σημαντικότερα στα Hep3B. Η οκτρεοτίδη και ο TNFα δεν είχαν επίδραση επί της αποπτώσεως στα HepG2, ενώ ο TNFα ήυξανε την απόπτωση στα Hep3B. Η συν-επώαση των κυτάρων με οκτρεοτίδη και TNFα ήυξανε την απόπτωση στα HepG2 κύτταρα και την μείωνε στα Hep3B κύτταρα.

Συμπεράσματα: 1) Η διαφορετική επίδραση της σωματοστατίνης επί της αποπτώσεως μπορεί να οφείλεται στην επίδρασή της επί του TNFR1. 2) Η σωματοστατίνη πιθανόν δρα εμμέως μέσω της αποπτώσεως που προκαλεί ο TNFα.3) Η διαφορετική επίδραση επί της αποπτώσεως μπορεί εν μέρει να εξηγήσει τα αντιφατικά αποτελέσματα των θεραπευτικών δοκιμών στον ΗΚΚ.

23. Η ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ ΟΡΟΥ ΥΠΟΕΚΤΙΜΑ ΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΣΕ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΡΓΑΝΙΚΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ

Ε. Τσόχατζης, Π. Μανούσου, Ε. Φατούρου, Μ. Garcovich, G. Germani, G. Fede, Π. Βασιανοπούλου, ΑΚ. Burroughs

The Royal Free Sheila Sherlock Liver Centre and Division of Surgery, Royal Free Hospital, London

Εισαγωγή: Η κρεατινίνη ορού, αν και προγνωστικός δείκτης στην κίρρωση, αποτελεί έμμεσο δείκτη νεφρικής λειτουργίας. Η μέτρηση του ρυθμού σπειρωματικής διήθησης (GFR) μέσω της κάθαρση πλάσματος του CrEDTA θεωρείται εξέταση αναφοράς.

Σκοπός: Η συσχέτιση τιμών κρεατινίνης με το μετρούμενο GFR με CrEDTA και η σύγκριση με ασθενείς με οργανική νεφρική νόσο.

Υλικό-Μέθοδοι: Αναλύθηκαν δεδομένα από 298 κίρρωτικούς και από 187 ασθενείς με οργανική νεφρική νόσο, στους οποίους μετρήθηκε το GFR με CrEDTA.

Αποτελέσματα: Η κρεατινίνη συσχετίστηκε σημαντικά με το GFR τόσο σε ασθενείς με κίρρωση ($r=-0.702$, $p<0.001$) όσο και σε ασθενείς με νεφρική νόσο ($r=-0.856$, $p<0.001$), εντούτοις η διαφορά στη συσχέτιση (-0.702 έναντι -0.856) ήταν στατιστικά σημαντική ($p<0.05$) και ισχυρότερη στους ασθενείς με νεφρική νόσο. Στην κατά φύλο ανάλυση, η κρεατινίνη επίσης συσχετίστηκε σημαντικά με το GFR στην κίρρωση (άνδρες $r=-0.806$, γυναίκες $r=-0.699$) και νεφρική νόσο (άνδρες $r=-0.877$, γυναίκες $r=-0.890$). Η διαφορά στη συσχέτιση ήταν επίσης στατιστικά σημαντική μεταξύ ανδρών και γυναικών με κίρρωση και νεφρική νόσο αντίστοιχα αλλά επίσης μεταξύ ανδρών και γυναικών με κίρρωση. Συνεπώς, για ένα δεδομένο GFR, ασθενείς με κίρρωση έχουν χαμηλότερες τιμές κρεατινίνης σε σύγκριση με ασθενείς με νεφρική νόσο. Επίσης, γυναίκες με κίρρωση έχουν χαμηλότερες τιμές κρεατινίνης ορού σε σύγκριση με άνδρες για την ίδια τιμή GFR.

Συμπεράσματα: Η κρεατινίνη ορού υποεκτιμά τη νεφρική λειτουργία σε ασθενείς με κίρρωση σε σύγκριση με ασθενείς με οργανική νεφρική νόσο. Τα όρια τιμών κρεατινίνης που χρησιμοποιούνται στο γενικό πληθυσμό δεν αντικατοπτρίζουν τη νεφρική λειτουργία στην κίρρωση και πρέπει να αναθεωρηθούν άμεσα καθώς υποεκτιμούν συστηματικά τη νεφρική λειτουργία.

24. ΕΠΙΠΕΔΑ ΦΩΣΦΟΡΟΥ ΟΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΝΟΥΚΛΕΟΤΙΔΙΚΑ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Ε. Σινάκος¹, Ν. Αντωνιάδης², Θ. Βασιλειάδης³, Ι Γουλής¹, Α. Τσακνή², Δ. Τακούδας², Ε. Ακριβιάδης¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική, Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, ²Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεων, Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, ³Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Α.Π.Θ., Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Τα νουκλεοτιδικά ανάλογα (NA) χρησιμοποιούνται σε ασθενείς μετά από μεταμόσχευση ήπατος (μετά-ΜΗ) ως αγωγή προφύλαξης υποτροπής της HBV λοίμωξης. Η υποφωσφαταιμία είναι συχνή παρενέργεια των NA.

Σκοπός: Η εκτίμηση της συχνότητας, των προγνωστικών παραγόντων και της κλινικής σημασίας της υποφωσφαταιμίας σε ασθενείς μετά-ΜΗ υπό NA.

Ασθενείς-Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά ασθενείς μετά-ΜΗ που έλαβαν NA ως αγωγή προφύλαξης υποτροπής ή ως θεραπεία HBV λοίμωξης. Οι ασθενείς παρακολούθησαν για τουλάχιστον 6 μήνες και ελέγχονταν ανά 3 μήνες. Ως υποφωσφαταιμία ορίστηκε η εμφάνιση, τουλάχιστον άπαξ, φωσφόρου $<2,5$ mg/dL και ως επίμονη υποφωσφαταιμία η ανεύρεση υποφωσφαταιμίας σε τουλάχιστον 3 στιγμιότυπα.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 47 ασθενείς [35 (74%) άρρενες] μέσης ηλικίας $55,5 \pm 10,4$ ετών. 29 (62%) έλαβαν αδεφοβίρη και 18 (38%) τενοφοβίρη. Υποφωσφαταιμία εμφάνισαν 28 (60%) και επίμονη υποφωσφαταιμία 15 (32%). Η ελάχιστη τιμή φωσφόρου κυμάνθηκε μεταξύ 1 και 2,4 mg/dL (διάμεση τιμή: 2,2). Όλοι οι διαβητικοί ασθενείς ($n=6$) εμφάνισαν υποφωσφαταιμία. Οι άρρενες και όσοι έλαβαν θεραπεία με everolimus εμφάνισαν συχνότερα υποφωσφαταιμία (71% έναντι 25%, $p=,004$, 87% έναντι 47%, $p=,006$, αντίστοιχα). Η ελάχιστη τιμή φωσφόρου συσχετίστηκε σημαντικά με την κάθαρση κρεατινίνης ($r=,55$, $p=,002$). Σε 4 ασθενείς με υποφωσφαταιμία έγινε ελάττωση της δόσης του NA με βελτίωση των επιπέδων φωσφόρου σε 1. 2 (7%) ασθενείς εμφάνισαν μυϊκή αδυναμία που οδήγησε σε διακοπή του NA.

Συμπεράσματα: Η υποφωσφαταιμία είναι συχνό εύρημα σε ασθενείς υπό NA μετά-ΜΗ χωρίς σημαντικές κλινικές επιπτώσεις. Η υποφωσφαταιμία συσχετίζεται με την έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας. Το άρρεν φύλο, ο σακχαρώδης διαβήτης και η αγωγή με everolimus προδιαθέτουν στην εμφάνιση υποφωσφαταιμίας.

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ - ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ**25. ΔΙΟΡΘΩΜΕΝΕΣ ΑΜΙΝΟΤΡΑΝΣΦΕΡΑΣΕΣ-ΕΝΑΣ ΝΕΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΒΛΑΒΩΝ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ-ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗΣ ΜΕΤΑ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗ ΗΠΑΤΕΚΤΟΜΗ**

N. Αρκαδόπουλος¹, Κ. Θεοδωράκη², Ι. Βασιλείου³, Σ. Χριστοδούλου¹, Α. Παφίτη⁴, Ε. Κουσκούνη⁵, Γ. Κωστοπαναγιώτου⁶, Β. Σμυρνιώτης¹

¹Μονάδα Ήπατος-Χοληφόρων-Παγκρέατος Δ' Χειρουργικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Αττικό Νοσοκομείο, ²Α' Αναισθησιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο, ³Β' Χειρουργική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών Αρεταίειο Νοσοκομείο, ⁴Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομίας, Αρεταίειο Νοσοκομείο, ⁵Εργαστήριο Βιοπαθολογίας, Αρεταίειο Νοσοκομείο, ⁶Β' Αναισθησιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αττικό Νοσοκομείο

Εισαγωγή-Σκοπός: Η παρούσα μελέτη έχει σκοπό να διερευνήσει εάν η διόρθωση των αμινοτρανσφερασών ως προς το βάρος του υπολειμματικού ήπατος αποτελεί αξιόπιστο δείκτη βλάβης ισχαιμίας-επαναιμάτωσης μετά εκτεταμένη ηπατεκτομή.

Υλικό και Μέθοδοι: Σχεδιάσαμε μία αναδρομική μελέτη ασθενών-μαρτύρων (case control) με αναφορά σε περίοδο 4ετίας. Δεκαπέντε ασθενείς υποβλήθηκαν σε εκτεταμένη ηπατεκτομή με υπολειμματικό ήπαρ <30% (ομάδα μελέτης). Αυτοί οι ασθενείς αντιστοιχίστηκαν 1:1 με ασθενείς που υποβλήθηκαν κατά την ίδια περίοδο σε ηπατεκτομή με υπολειμματικό ήπαρ >70% (ομάδα μαρτύρων). Τα κριτήρια αντιστοίχισης ήταν η ηλικία, ο χρόνος θερμής ισχαιμίας, η διεγχειρητική απώλεια αίματος, η χειρουργική τεχνική, η συν-νοσηρότητα, η παρεγχυματική ηπατική νόσος και η βαθμολογία κατά Child. Η βλάβη ισχαιμίας-επαναιμάτωσης εκτιμήθηκε με τη δραστηριότητα κασπάσης-3 σε βιοψία ήπατος και τις μετεγχειρητικές τιμές AST και α-GST, διορθωμένες ως προς τη μάζα του υπολειμματικού ήπατος. Οι ίδιες μετρήσεις συσχετίστηκαν και με το βαθμό μετεγχειρητικής πυλαίας υπέρτασης.

Αποτελέσματα: Η δραστηριότητα της κασπάσης-3 ήταν υψηλότερη στους ασθενείς με μικρό υπολειμματικό ήπαρ (22.66±6.57 vs. 12.60±4.06 ανά HPF, p<0.001). Οι δείκτες ηπατοκυτταρικής βλάβης μετά τη διόρθωση τους ανά γραμμάριο υπολειμματικού ήπατος αποδείχθηκαν υψηλότεροι στην ομάδα μελέτης έναντι των μαρτύρων (AST 1.26±0.25 vs. 0.54±0.11 IU g-1, p<0.001 και α-GST 0.14±0.02 vs. 0.08±0.01 IU g-1, p<0.001). Η έκφραση της ιστικής κασπάσης-3 παρουσίασε θετική συσχέτιση με τα επίπεδα των διορθωμένων αλλά όχι με αυτά των μη διορθωμένων AST και α-GST (r2 =0.51, p=0.005 και r2 =0.71, p<0.001).

Συμπεράσματα: Σε σύγκριση με τους κλασσικούς δείκτες ηπατοκυτταρικής βλάβης, οι διορθωμένες αμινοτρανσφεράσες είναι πιο αξιόπιστες για την παρακολούθηση του ηπατικού υπολείμματος μετά εκτεταμένη ηπατεκτομή.

26. ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΑ ΣΦΑΛΜΑΤΑ ΣΤΟΝ ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟ ΤΟΥ MELD ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗΣ ΟΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ

E. Τσόχατζης, Π. Μανούσου, Ε. Φατούρου, Δ. Γεωργιάδης, M. Garcovich, G. Germani, G. Fede, AK. Burroughs

The Royal Free Sheila Sherlock Liver Centre and Division of Surgery, Royal Free Hospital

Εισαγωγή: Η κρεατινίνη ορού, αν και προγνωστικός δείκτης στην κίρρωση, αποτελεί έμμεσο δείκτη νεφρικής λειτουργίας.

Σκοπός: Σύγκριση των μεθόδων Cockcroft, MDRD και CKD-EPI για τον υπολογισμό του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR) σε σχέση με την εξέταση αναφοράς CrEDTA και οι συνέπειες των διαφορών στον υπολογισμό του MELD.

Υλικό - Μέθοδοι: Το GFR μετρήθηκε με έγχυση CrEDTA σε 303 ασθενείς που εκτιμήθηκαν διαδοχικά για μεταμόσχευση ήπατος. "Διορθωμένες" τιμές κρεατινίνης υπολογίστηκαν έμμεσα μέσω του GFR.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς είχαν μέση ηλικία 50.9 έτη, μέση τιμή κρεατινίνης 0.96 mg/dl, ενώ 65% ήταν άρρενες. Το GFR που υπολογίστηκε με όλες τις μαθηματικές φόρμουλες συσχετίστηκε σημαντικά με το μετρηθέν GFR, εντούτοις η συσχέτιση ήταν ισχυρότερη με τη μέθοδο MDRD (r=0.783) από ότι με τη CKD-EPI (r=0.737) και την Cockcroft (r=0.611). Η διαφορά στη συσχέτιση ήταν στατιστικά σημαντική μεταξύ της MDRD και της μεθόδου Cockcroft (p<0.001) αλλά όχι μεταξύ της MDRD και της CKD-EPI. Όλες οι φόρμουλες υπερεκτίμησαν το GFR. Συγκεκριμένα, η MDRD υπερεκτίμησε το GFR κατά τουλάχιστον 20% σε 167 (55%) ασθενείς και κατά τουλάχιστον 30% σε 122 (40%). Από τους 209 ασθενείς με τιμές κρεατινίνης <1 mg/dl, οι 22 (10%) είχαν "πραγματικό" GFR <60 mL/min. Το "διορθωμένο" MELD ήταν διαφορετικό από το συμβατικά υπολογισμένο σε 108 (36%) ασθενείς και ήταν κατά τουλάχιστον 3 μονάδες υψηλότερο σε 35 (11.5%) ασθενείς.

Συμπεράσματα: Οι χρησιμοποιούμενες μετρήσεις της κρεατινίνης ορού και συνεπώς οι φόρμουλες υπολογισμού του GFR υποεκτιμούν τη νεφρική λειτουργία στην κίρρωση με συνέπεια όταν χρησιμοποιούνται για τον υπολογισμό του MELD να οδηγούν σε χαμηλότερα σκόρ στο 40% των ασθενών.

27. Η ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ MeVis LIVERANALYER & MeVis LIVEREXPLORER™ ΜΠΟΡΕΙ Ν' ΑΛΛΑΞΕΙ ΤΙΣ ΣΧΕΔΙΑΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΤΡΙΦΑΣΙΚΗ ΠΟΛΥΤΟΜΙΚΗ ΑΞΟΝΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΗΠΑΤΕΚΤΟΜΕΣ

Δ. Βροχίδης¹, Α. Ντίνας¹, Δ. Καρδάσης¹, Α. Κελέκης², Π. Παναγιωτοπούλου², Δ. Τσικάρας², Κ. Τσίνογλου²

¹Κέντρο Χειρουργικής Ήπατος, Παγκρέατος, Χοληφόρων, ²Τμήμα Διαγνωστικής και Παρεμβατικής Ακτινολογίας, Euromedica Γενική Κλινική Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Το MeVis LiverAnalyer & MeVis LiverExplorer (MEVIS) αποτελεί υπολογιστική εφαρμογή η οποία, χρησιμοποιώντας δεδομένα από την τριφασική πολυτομική αξονική τομογραφία, προσδιορίζει τον πραγματικό λειτουργικό όγκο των ηπατικών τμημάτων κάθε ασθενούς.

Σκοπός: Η αξιολόγηση της συστηματικής χρήσης MEVIS στον προεγχειρητικό σχεδιασμό των μείζονων ηπατεκτομών.

Υλικό και Μέθοδοι: Δέκα ασθενείς υποβλήθηκαν στα πλαίσια προγραμματισμού μείζονος ηπατεκτομής σε προεγχειρητική ηπατική ογκομέτρηση τόσο με τη χρήση ολοκληρώματος εγκάρσιων τομών των 5 mm όσο και με τη χρήση MEVIS (validation process).

Αποτελέσματα: Η προεγχειρητική χρήση MEVIS είχε ως αποτέλεσμα την αλλαγή του εγχειρητικού σχεδιασμού σε τρεις από τους 10 ασθενείς (30%). Ο πρώτος ασθενής (διάγνωση: περιφερικό χολαγγειοκαρκίνωμα), ενώ είχε προγραμματιστεί να υποβληθεί σε εμβολισμό του αριστερού κλάδου της πυλαίας φλέβας και μετάχρονη τυπική αριστερή εκτεταμένη ηπατεκτομή, μετά την πραγματοποίηση της ανάλυσης MEVIS υποβλήθηκε σε τροποποιημένη (parenchymal sparing) αριστερή εκτεταμένη ηπατεκτομή. Ο δεύτερος ασθενής (διάγνωση: ορθοκολικές μεταστάσεις), αντί για αριστερή πλάγια ηπατεκτομή και εμβολισμό του δεξιού κλάδου της πυλαίας, υποβλήθηκε σε δεξιά ηπατεκτομή. Ο τρίτος ασθενής (διάγνωση: μεταστάσεις από παγκρεατικό νευροενδοκρινές καρκίνωμα), αντί να οδηγηθεί σε ηπατική μεταμόσχευση, υποβλήθηκε σε αριστερή ηπατεκτομή. Οι αλλαγές στο εγχειρητικό σχεδιασμό οφείλονται είτε σε ανίχνευση λειτουργικής παραλλαγής της πυλαίας άρδευσης ή της φλεβικής απορροής είτε σε επανεκτίμηση του καρκινικού φορτίου.

Συμπεράσματα: Προτείνεται η συστηματική πραγματοποίηση της ανάλυσης MEVIS σε όλους τους ασθενείς με ένδειξη μείζονος ηπατεκτομής, οι οποίοι είτε παρουσιάζουν στην αξονική τομογραφία ανατομικές παραλλαγές της πυλαίας ή κάποιας ηπατικής φλέβας είτε διαθέτουν μεγάλο αριθμό ηπατικών μαζών.

28. ΣΚΙΑΓΡΑΦΙΚΑ ΕΝΙΣΧΥΟΜΕΝΗ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΧΟΛΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑ ΣΤΗΝ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΕΠΕΜΒΑΣΕΩΝ ΣΤΑ ΧΟΛΗΦΟΡΑ : ΠΡΩΤΕΣ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ

Ε. Χρυσού¹, Χ. Βαλατσού¹, Δ. Σαμωνάκης², Ε. Περδικάκης¹, Η. Κουρούμαλης², Α. Καραντάνας¹

¹Εργαστήριο Ιατρικής Απεικόνισης, ²Γαστρεντερολογική Κλινική Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου

Εισαγωγή: Η Μαγνητική Χολαγγειογραφία (MRC) αποτελεί μέθοδο απεικόνισης μετά επεμβάσεις στα χοληφόρα, ιδιαίτερα όταν η ERCP είναι τεχνικά δύσκολη. Ενώ η θέση των χολοπεπτικών αναστομώνσεων είναι ορατή με την MRC, ο διαχωρισμός βατής αναστόμωσης και πραγματικής στένωσης είναι δυσχερές. Η εφ'οχρήγηση σκιαγραφικής ουσίας που χρησιμοποιείται για τον χαρακτηρισμό ηπατικών βλαβών και απεκκρίνεται κυρίως από τα χοληφόρα (Gd-EOB-DTPA), θα μπορούσε να σκιαγραφήσει το χοληφόρο δένδρο μετεγχειρητικά.

Σκοπός: Η διερεύνηση μετεγχειρητικών στενωτικών αλλοιώσεων μετά επεμβάσεις στα χοληφόρα και παροχή ανατομικής και λειτουργικής πληροφορίας, με MRC πριν και μετά ενδοφλέβια χορήγηση ηπατοειδικής σκιαγραφικής ουσίας,

Υλικό και Μέθοδοι: Τρεις ασθενείς με χολοπεπτικές αναστομώσεις με υποτροπιάζουσες χολαγγειίτιδες και ένας με πιθανό χολοστατικό σύνδρομο μετά μεταμόσχευση ήπατος υποβλήθηκαν σε MRC και MRI άνω κοιλίας σε μαγνητικό τομογράφο 1.5 T, με 3D ακολουθία T2w για την συμβατική MRC και ακολουθία 3D T1w για την ενισχυόμενη MRC, 20 min μετά Gd-EOB-DTPA. Ακολούθησε συγκριτικός έλεγχος μεταξύ των εικόνων της συμβατικής και της 'σκιαγραφικά ενισχυόμενης' MRC για την ανάδειξη επαρκούς απεικόνισης του χοληφόρου δένδρου και πιθανών στενωτικών μετεγχειρητικών αλλοιώσεων των χοληφόρων.

Αποτελέσματα: Σε όλους τους ασθενείς ήταν ορατή η επαρκής σκιαγράφηση του χοληφόρου δένδρου και των χολοπεπτικών αναστομώνσεων 20 min μετά τη χορήγηση της ηπατοειδικής ουσίας. Σε δύο ασθενείς παρατηρήθηκε στένωση στο επίπεδο της ηπατικής πύλης κατά την συμβατική MRC, που δεν επιβεβαιώθηκε στην ενισχυόμενη MRC, σε έναν στένωση στο επίπεδο της χολοπεπτικής όχι επαρκώς ορατή στην συμβατική MRC και στον τελευταίο παρατηρήθηκε επαρκής απεικόνιση της χολοπεπτικής, χωρίς στένωσή της και με τις δύο μεθόδους.

Συμπεράσματα: Η σκιαγραφικά ενισχυόμενη MRC με χρήση Gd-EOB-DTPA μπορεί δυναμικά να αποτελέσει εργαλείο πληροφορίας στην μετεγχειρητική απεικόνιση των χοληφόρων, στην προσπάθεια αποφυγής επεμβατικών διαγνωστικών πράξεων και πιθανών επιπλοκών τους.

29. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ, ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΟΛΑΓΓΕΙΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ. ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Λ. Βασιλίου¹, Α. Αλεξοπούλου², Σ.Ι. Παπαδημητρίου³, Δ. Παυλίδης³, Κ. Παπίρης⁴, Σ. Μπασσιούκας⁵, Δ. Κυπραίος⁵, Δ. Ξυνόπουλος⁵, Α. Ρωμάνος⁴, Δ.Κ. Βώρος⁶, Σπ. Ντουράκης²

¹Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΓΝΑ Ιπποκράτειο, Αθήνα, ²Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝΑ Ιπποκράτειο, ³Μονάδα Μοριακής Κυτταρογενετικής, Αιματολογικό Εργαστήριο ΠΓΝΑ Γ. Γεννηματάς, ⁴Μονάδα Ενδοσκοπικής Χειρουργικής, ΠΓΝΑ Ιπποκράτειο, ⁵Γαστρεντερολογική Κλινική, Α.Ο.Ν.Α. Άγιος Σάββας, ⁶Β' Χειρουργική Κλινική ΠΓΝΑ Αρεταίειο

Εισαγωγή: Η διάγνωση του χολαγγειοκαρκινώματος είναι δύσκολη, η πρόγνωση πτωχή και η ευαισθησία της κυτταρολογικής εξέτασης χαμηλή.

Σκοπός: Αξιολόγηση κλινικής εικόνας, διάγνωσης και επιβίωσης ασθενών με χολαγγειοκαρκίνωμα.

Υλικό και Μέθοδοι: Καταγράφηκαν οι κλινικές και εργαστηριακές παράμετροι από 46 ασθενείς με χολαγγειοκαρκίνωμα, που υποβλήθηκαν σε ERCP ή χειρουργική εκτομή σε 3 νοσοκομεία της Αθήνας (2006-2010).

Αποτελέσματα: Μέση ηλικία: $71 \pm 10,012$ (διακύμανση 44-88) έτη. Οι 34 (73,9%) είχαν ανώδυνο ίκτερο, 14 (30,4%) σακχαρώδη διαβήτη ενώ κανείς δεν έπασχε από χρόνια ιογενή ηπατίτιδα ούτε πρωτοπαθή σκληρυντική χολαγγειίτιδα. Οι τιμές του CA19.9 ήταν 2478 ± 8531 IU/L [13 (28,35%) ασθενείς είχαν < 100 IU/L], η ολική χολερυθρίνη $12,1 \pm 9,6$ mg/dl. Εντόπιση κακοήθειας: 3 (6,5%) ενδοηπατική, 18 (39,1%) στο κάτω τριτημόριο χοληδόχου πόρου και 25 (54,3%) στις πύλες (Klatskin). Η διάγνωση επιβεβαιώθηκε με θετική κυτταρολογική σε 10 (21,7%), με βιοψία σε 20 (43,5%), με χολαγγειοσκόπηση σε 5 (10,9%), κλινικά σε 11 (23,9%). Κυτταρολογική από 36 ασθενείς, ήταν θετική στους 10 (ευαισθησία 27,8%). 22 (47,8%) ασθενείς αντιμετώπιστηκαν με χειρουργική εκτομή. Οι υπόλοιποι υποβλήθηκαν σε παρηγορητική παροχέτευση χοληφόρων. Χρειάστηκαν $2 \pm 1,7$ συνεδρίες ERCP (max 9), ενώ τοποθετήθηκαν $0,9 \pm 1$ πλαστικές (max 6) και $0,6 \pm 1,4$ μεταλλικές ενδοπροθέσεις (max 8). Συνολικά η μέση επιβίωση ήταν $21,5 \pm 3,3$ μήνες. Η επιβίωση ήταν ελαφρώς μεγαλύτερη σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε χειρουργική εκτομή έναντι αυτών που δεν υποβλήθηκαν ($26,2 \pm 4,2$ έναντι $17 \pm 3,3$ αντίστοιχα), χωρίς η διαφορά να είναι στατιστικά σημαντική ($p=0,115$).

Συμπεράσματα: Η διάγνωση του χολαγγειοκαρκινώματος είναι δύσκολη και καθυστερημένη και η επιβίωση πτωχή.

30. ΚΟΣΤΟΣ ΔΙΕΝΕΡΓΕΙΑΣ ΜΕΙΖΟΝΟΣ ΗΠΑΤΕΚΤΟΜΗΣ ΣΤΟΝ ΙΔΙΩΤΙΚΟ ΤΟΜΕΑ ΥΓΕΙΑΣ

Δ. Βροχίδης¹, Α. Ντίνας¹, Δ. Καρδάσης¹, Α. Κωφοκώσιος², Ι. Κωνσταντινίδης³, Α. Κελέκης⁴, Γ. Καραγιάννης⁵, Ε. Σπήλιου⁶, Δ. Μηλιαράς⁶

¹Κέντρο Χειρουργικής Ήπατος, Χοληφόρων, Παγκρέατος, ²Τμήμα Διαγνωστικής και Παρεμβατικής Γαστρεντερολογίας, ³Τμήμα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Παρακολούθησης, ⁴Τμήμα Διαγνωστικής και Παρεμβατικής Ακτινολογίας, ⁵Τμήμα Νοσηλευτικής Φροντίδας, ⁶Τμήμα Ιστολογίας Παθολογικής Ανατομίας, Euromedica Γενική Κλινική Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Ελάχιστα είναι οι μελέτες άμεσου κόστους χειρουργικής επέμβασης στον τομέα ήπατος, χοληφόρων, παγκρέατος. Το γεγονός αυτό ισχύει τόσο στο δημόσιο όσο και στον ιδιωτικό τομέα υγείας.

Σκοπός: Η διερεύνηση του κόστους διενέργειας ηπατεκτομής σε μία ιδιωτική κλινική.

Υλικό και Μέθοδοι: Πρόκειται για αναδρομική μελέτη στοιχείων λογιστηρίου ιδιωτικής κλινικής του οικονομικού έτους 2010, χωρίς συνυπολογισμό του φόρου προστιθέμενης αξίας. Διερευνήθηκε το κόστος διενέργειας 18 ηπατεκτομών. Δε συμπεριλήφθηκαν στοιχεία λαπαροσκοπικών και σφηνοειδών ηπατεκτομών. Αναλύθηκαν τα κόστη χρήσης αίθουσας χειρουργείου, χρήσης ξενοδοχειακής υποδομής, νοσηλευτικής φροντίδας, χειρουργικών υλικών, λοιπών αναλώσιμων υλικών, απεικονιστικών εξετάσεων, φαρμάκων και λοιπών διαφόρων υπηρεσιών και εξετάσεων. Δε συμπεριλήφθηκαν στοιχεία ιατρικών αμοιβών.

Αποτελέσματα: Η διάμεσος διάρκεια παραμονής ύστερα από μείζονα ηπατεκτομή ήταν 7 ημέρες. Δεν υπήρξαν περιεγχειρητικοί θάνατοι. Το ποσοστό διαφυγής χολής ήταν 5.6% ($n=1$). Δεν υπήρξαν επανεισαγωγές. Το μέσο κόστος διενέργειας ηπατεκτομής ήταν € 18131 (95% CI: 15119, 21142), δηλαδή € 2398 ανά ημέρα νοσηλείας. Η ταμειακή κάλυψη ανέρχονταν σε 60%, 60% και 69% για το Ι.Κ.Α., τον Ο.Α.Ε.Ε. και τον Ο.Π.Α.Δ. αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Το κόστος μίας μείζονος ηπατεκτομής “καλύπτεται” μόνο μερικώς από τα ασφαλιστικά ταμεία. Ο ασθενής, πέραν των ιατρικών αμοιβών, καλείται να πληρώσει και το υπολειπόμενο κόστος.

ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ

31. ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΕΥΜΕΓΕΘΟΥΣ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΕΝΔΙΑΜΕΣΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΜΕ ΕΝΔΑΡΤΗΡΙΑΚΟ ΧΗΜΕΙΟΕΜΒΟΛΙΣΜΟ, ΘΕΡΜΟΚΑΥΤΗΡΙΑΣΜΟ ΚΑΙ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΤΙΑΓΓΕΙΟΓΕΝΕΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ι. Δέδες¹, Ε. Σινάκος^{1,2}, Χρ. Λικάρτσης¹, Α. Δρεβελέγκας^{1,2}, Ε. Ακριβιάδης^{1,2}

¹Ιατρικό Διαβαλκανικό Θεσσαλονίκης, ²Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Ο ενδαρτηριακός χημειοεμβολισμός (TACE) είναι μια παρηγορική μέθοδος αντιμετώπισης του ηπατοκυτταρικού καρκίνου (ΗΚΚ), που χρησιμοποιείται συχνά για να ελαττώσει το μέγεθος του όγκου, ώστε να καταστήσει τον ασθενή υποψήφιο για θεραπευτικές μεθόδους αντιμετώπισης, όπως ο θερμοκαυτηριασμός. Το sorafenib είναι ένας αναστολέας κινασών με αποδεδειγμένη αντινεοαγγειογενετική δράση.

Σκοπός: Παρουσιάζουμε την περίπτωση ασθενούς με ευμεγέθη, υποαγγειούμενο, ηπατοκυτταρικό καρκίνο, που αντιμετωπίστηκε με επαναλαμβανόμενους TACE, θερμοκαυτηριασμούς (thermal ablation) και χορήγηση sorafenib, μετά από ρήξη και δημιουργία αιμοπεριτόναιου.

Υλικό-Μέθοδοι: Πρόκειται για 78χρονο άνδρα με ΗΚΚ στα τμήματα V, VI και VII, μεγέθους 12,9x12,1x10,8 cm, σταδίου B κατά BCLC, που προσήλθε στο τμήμα μας για πρώτη φορά με αιμοπεριτόναιο και αντιμετωπίστηκε αρχικά με TACE. Ο ασθενής έπασχε από κίρρωση ήπατος (Child-Pugh Score A), λόγω χρόνιας ηπατίτιδας B. Υπεβλήθη σε συνδυασμένη θεραπεία, που περιλάμβανε 6 υπερεκλεκτικούς ενδαρτηριακούς χημειοεμβολισμούς, 2 θερμοκαυτηριασμούς και χορήγηση sorafenib.

Αποτελέσματα: Ο ασθενής έχει συμπληρώσει συνολικά επιβίωση 39 μηνών. Η θεραπεία ήταν καλά ανεκτή και η παραμονή του ασθενούς στην κλινική, μετά από κάθε επεμβατική πράξη, ήταν μονοήμερη. Δεν παρουσιάστηκαν μείζονες επιπλοκές. Οι επιπλοκές από το χημειοεμβολισμό περιλάμβαναν το «σύνδρομο μετά από εμβολισμό», ενώ από τους θερμοκαυτηριασμούς προκλήθηκε υποκάψιο αιμάτωμα και πλευριτική συλλογή. Οι παρενέργειες της αντιαγγειογενετικής θεραπείας ήταν ελάχιστες και δεν επηρέασαν τη θεραπευτική στρατηγική.

Συμπεράσματα: Ο συνδυασμός του TACE με θερμοκαυτηριασμό και χορήγηση sorafenib είναι μια υποσχόμενη θεραπευτική προσέγγιση για την αντιμετώπιση ευμεγών ηπατοκυτταρικών καρκινωμάτων, ακόμη και μετά την εμφάνιση επιπλοκών του ΗΚΚ. Απαιτούνται, ωστόσο, αποτελέσματα από πολυκεντρικές μελέτες για να επιβεβαιωθεί η ασφάλεια και η αποτελεσματικότητα της θεραπευτικής αυτής στρατηγικής.

32. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΜΕΙΖΟΝΑ ΗΠΑΤΕΚΤΟΜΗ ΥΠΟ ΕΚΛΕΚΤΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟ. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ 200 ΕΠΕΜΒΑΣΕΩΝ ΣΕ ΕΝΑ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ.

Ν. Αρκαδόπουλος¹, Κ. Θεοδωράκη², Α. Μαστοράκη¹, Ι. Κόντης³, Γ. Κωστοπαναγιώτου⁴, Β. Σμυρνιώτης¹

¹Μονάδα Ήπατος-Χοληφόρων-Παγκρέατος Δ Χειρουργικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Αττικό Νοσοκομείο, ²Α' Αναθησιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο, ³Β' Χειρουργική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο, ⁴Β' Αναθησιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αττικό Νοσοκομείο

Εισαγωγή-Σκοπός: Η χειρουργική εκτομή—όταν είναι εφικτή— παραμένει η θεραπεία εκλογής του ηπατοκυτταρικού καρκίνου. Σκοπός της παρούσης μελέτης είναι να αναλύσει τα περιεχειρητικά και μετεχειρητικά αποτελέσματα μίας μεγάλης Ελληνικής σειράς μείζονων ηπατεκτομών με την εφαρμογή αγγειακού αποκλεισμού του ήπατος.

Υλικό-Μέθοδοι: Αναλύσαμε αναδρομικά σειρά 200 μείζονων (>2 ηπατικά τμήματα) ηπατεκτομών που πραγματοποιήθηκαν κατά την τελευταία δεκαετία με ένδειξη ηπατοκυτταρικός καρκίνος σε ένα Ελληνικό κέντρο. Όλες οι ηπατεκτομές πραγματοποιήθηκαν από την ίδια χειρουργική ομάδα με την τεχνική του εκλεκτικού αγγειακού αποκλεισμού, η οποία συνοπτικά περιλαμβάνει πλήρη κινητοποίηση του ήπατος, αποκλεισμό του ηπατοδωδεκαδακτυλικού συνδέσμου, αποκλεισμό των εξωηπατικών κλάδων των μείζονων ηπατικών φλεβών χωρίς διακοπή της ροής στην κάτω κοίλη φλέβα και οξεία παρεγχυματική διατομή υπό υπερηχογραφική καθοδήγηση.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 64 έτη. Η διάμεση διάμετρος του όγκου ήταν 7 εκ. και ο μέσος αριθμός εκταμένων τμημάτων ήπατος ήταν 3,8. Οι διάμεσες τιμές που καταγράφηκαν ήταν: χρόνος θερμής ισχαιμίας 34 λεπτά, απώλεια αίματος 320 ml και μεταγγίσεις μία μονάδα. Ο διάμεσος χρόνος νοσηλείας ήταν 9 ημέρες. Η περιεχειρητική νοσηρότητα και θνητότητα ήταν 32% και 2% αντίστοιχα. Η προκαταρκτική ανάλυση της μακροχρόνιας επιβίωσης σε 105 ασθενείς ανέδειξε πενταετή επιβίωση 35%.

Συμπεράσματα: Ο εκλεκτικός αγγειακός αποκλεισμός του ήπατος είναι μία ασφαλής τεχνική που επιτρέπει την ταχεία εκτέλεση μείζονων ηπατεκτομών για ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα με ελάχιστη απώλεια αίματος κι ελάχιστο κόστος αναλωσίμου υλικού. Οι δείκτες περιεχειρητικής νοσηρότητας και θνητότητας βρίσκονται στα επίπεδα των μεγαλύτερων διεθνών κέντρων ηπατικής χειρουργικής. Τα μακροχρόνια ογκολογικά αποτελέσματα της μεθόδου βρίσκονται υπό μελέτη.

33. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΜΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ(ΘΕΡΜΟΚΑΥΤΗΡΙΑΣΜΟΣ ΜΕ ΡΑΔΙΟΣΥΧΝΟΤΗΤΕΣ).

Κ. Δρεβελέγκας¹, Λ. Παπαλαυρέντιος², Ε. Σινάκος³, Ι. Δέδες⁴, Χ. Φραντζίδης⁵, Ε. Ακριβιάδης², Α. Δρεβελέγκας⁴

¹Ακτινοδιαγνωστικό Εργαστήριο, Α.Π.Θ., ²Δ' Παθολογική Κλινική, Α.Π.Θ., ³Β' Παθολογική Κλινική, Α.Π.Θ., ⁴Ιατρικό Διαβαλκανικό Κέντρο Θεσσαλονίκης, ⁵Ιατρική Πληροφορική, Α.Π.Θ.

Εισαγωγή - Σκοπός: Η μη χειρουργική θεραπευτική παρέμβαση του ηπατοκυτταρικού καρκινώματος (ΗΚΚ), αποτελεί τα τελευταία χρόνια σημαντική εξέλιξη στην αντιμετώπιση της πολύ συχνά εμφανιζόμενης πάθησης. Σε αυτό το πλαίσιο η μέθοδος του θερμοκαυτηριασμού με ραδιοσυχνότητες (Radiofrequency ablation, RFA), καταλαμβάνει όλο και περισσότερο χώρο, αποτελώντας μία αξιόπιστη επιλογή. Σκοπός της μελέτης είναι η παρουσίαση της ανάλυσης επιβίωσης 40 ασθενών με ΗΚΚ που υπεβλήθησαν σε RFA.

Υλικό - Μέθοδοι: Έγινε ανδρομική αξιολόγηση 40 ασθενών που εμφάνισαν ΗΚΚ και στους οποίους διενεργήθηκε RFA μόνο ή σε συνδυασμό με χημειοεμβολισμό. Η λοίμωξη από τον ιο της ηπατίτιδος Β ήταν η κύρια αιτία της χρόνιας ηπατικής νόσου στην πλειοψηφία των περιπτώσεων (n=35), ενώ πιο σπάνια οι ασθενείς εμφάνιζαν λοίμωξη από τον ιο της ηπατίτιδος C (n=5). Κίρρωση παρατηρήθηκε σε όλους τους ασθενείς της μελέτης μας.

Αποτελέσματα: Από τους ασθενείς της μελέτης 10 συνολικά απεβίωσαν, ενώ 30 εξακολουθούν να ζουν μέχρι και σήμερα. Από την ανάλυση επιβίωσης(με τη χρήση του στατιστικού προγράμματος SPSS), βρέθηκε πως η μέση επιβίωση των ασθενών αυτών ήταν περίπου 49 μήνες.

Συμπεράσματα: Το RFA αποτελεί μία πολύ καλή θεραπευτική επιλογή των ασθενών που πάσχουν από ΗΚΚ. Η στατιστική επιβεβαίωση της παραπάνω παραδοχής καθιστά την χρησιμοποίησή του ακόμη και σε χειρουργικά εξαιρέσιμους όγκους έναν ασφαλή και αξιόπιστο τρόπο προσέγγισης του ΗΚΚ.

34. ΕΚΦΡΑΣΗ ΚΑΙ ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΣΩΜΑΤΟΣΤΑΤΙΝΗΣ ΣΤΑ ΚΥΤΤΑΡΑ HepG2 ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ (ΗΚΚ).

Γ. Νότας¹, Κ. Ξυδάκης¹, Ν. Μαστροδήμου², Π. Μανούσου¹, Β. Βαλάτας¹, Α. Βουμβουράκη¹, Γ. Κολιός³, Κ. Θερμού², Η. Κουρούμαλης¹

¹Ερευνητικό Ηπατολογικό Εργαστήριο, ²Εργαστήριο Φαρμακολογίας Ιατρικού Τμήματος Παν. Κρήτης και ³Εργαστήριο Κλινικής Φαρμακολογίας Παν. Θράκης

Σκοπός: Η σωματοστατίνη έχει αντινεοπλαστική δράση σε πειραματικά μοντέλα ηπατοκυτταρικού καρκινώματος, αλλά μόνον 40% των ασθενών ανταποκρίνονται με σημαντική παράταση της επιβίωσης. Η δράση της σωματοστατίνης επάγεται από τους υποδοχείς της. Έχουμε καταδείξει την παρουσία sst2 και sst5 υποδοχέων στα HepG2 κύτταρα¹. Εξετάσαμε λοιπόν την πιθανότητα οι υποδοχείς σωματοστατίνης να τροποποιούνται από προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες με συνακόλουθη τροποποίηση και της αντικαρκινικής δράσεώς της.

Μέθοδοι: Κύτταρα HepG2 επώαστηκαν με TNFα, IL-1, και IFN-γ, αλλά και με το μίγμα αυτών. Η έκφραση των sst2 και sst5 εμελετήθη με ημιποσοτική PCR και ανοσοϊστοχημεία με χρήση μονοκλωνικών αντισωμάτων. Η ποσοτική ανάλυση των εικόνων έγινε με το πρόγραμμα ImageJ 1.32j (NIH, USA).

ποτελέσματα: Το μίγμα κυτταροκινών προεκάλεσε αύξηση στις 2 ώρες του mRNA των υποδοχέων-κυρίως του sst2- ακολουθηθείσα από μείωση, κυρίως του sst5. Η ατομική επώαση με έναστο των παραγόντων προεκάλεσε επίσης αύξηση της εκφράσεως. Η IL-1 κυρίως ήξανε τον sst5, ενώ η IFN-γ κυρίως τον sst2. Ο συνδυασμός της όμως με IL-1 ή TNFα προκαλούσε πλήρη καταστολή του sst5.

Η ανοσοϊστοχημεία επεβεβαίωσε τα ανωτέρω, αλλά η έκφραση των υποδοχέων έγινε εμφανής μετά 6ωρο επώαση. Η ισχυρότερη επαγωγή του sst5 έγινε από τον TNFα, πράγμα πού πιθανώς υποδηλοί μετα-μεταγραφική τροποποίηση του υποδοχέως από τον TNFα.

Συμπεράσματα: 1) Οι υποδοχείς sst2 και sst5 τροποποιούνται από τις προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες του κυτταρικού μικροπεριβάλλοντος. 2) Οι διάφορες κυτταροκίνες έχουν διαφορετική επίδραση στους υποδοχείς σωματοστατίνης. 3) Το αντικαρκινικό αποτέλεσμα της σωματοστατίνης πιθανόν εξαρτάται από την ύπαρξη η μή φλεγμονώδους περιβάλλοντος στην περιοχή τού όγκου.

I. J Hepatol 2004, 40:792-798.

35. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΚΡΙΒΕΙΑ ΤΗΣ ΚΑΘΟΔΗΓΟΥΜΕΝΗΣ ΜΕ ΥΠΕΡΗΧΟΥΣ ΒΙΟΨΙΑΣ ΤΩΝ ΕΣΤΙΑΚΩΝ ΒΛΑΒΩΝ ΗΠΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ

E. Βεζαλή¹, A. Sangiovanni¹, S. Vavassori¹, M. Fraquelli², S. Massironi², G. Ronchi¹, M. Iavarone¹, M. Colombo¹

¹1st Division of Gastroenterology, ²2nd Division of Gastroenterology, Fondazione IRCCS Ca' Granda Ospedale Maggiore Policlinico. University of Milan, Milan, Italy.

Εισαγωγή: Η ακρίβεια και ασφάλεια της καθοδηγούμενης με υπερήχους βιοψίας ήπατος (ΚΒΗ) εξαρτώνται από τα χαρακτηριστικά των εστιακών βλαβών και την εμπειρία του χειριστή.

Σκοπός: Να εκτιμηθεί η διαγνωστική ακρίβεια της ΚΒΗ με δύο ενδοεστιακά περάσματα έναντι ενός.

Υλικό/μέθοδοι: Προοπτική μελέτη κίρρωτικών ασθενών, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε καθοδηγούμενη με υπερήχους βιοψία με αυτόματη αναρροφητική βελόνα 21-G (τροποποιημένη Menghini) με λήψη 2 δειγμάτων εντός και ένα εκτός βλάβης. Κάθε δείγμα εξεταζόταν ξεχωριστά. Τελική παθολογοανατομική διάγνωση βασιζόταν σε κριτήρια Διεθνούς Επιτροπής Εργασίας και 3-μηνη ακτινολογική παρακολούθηση.

Αποτελέσματα: Περιλήφθηκαν 91 ασθενείς (92% Child-Pugh A) με 119 εστιακές βλάβες μέσης διαμέτρου 1.5 (0.7-8) εκ: 8 (7%) <1 εκ, 64 (54%) 1-2 εκ, 26 (22%) 2-3 εκ, 19 (16%) >3 εκ. Διαγνώσεις ήταν: 70 (59%) ηπατοκυτταρικός καρκίνος (ΗΚΚ), 2 (2%) χολαγγειοκαρκίνος, 22 (18%) καλοήθεις βλάβες, 4 (4%) άλλες κακοήθεις βλάβες και μη-διαγνωστική σε 21 (18%). Παθολογοανατομικές εκθέσεις δεν συμφωνούσαν μεταξύ 1-ου και 2-ου δείγματος σε 26 (22%) βιοψίες. Με λήψη δύο δειγμάτων έναντι ενός η διαγνωστική ακρίβεια της ΚΒΗ αυξάνονταν κατά 15% (p=0.02) για σύνολο των βλαβών και 15% (p=0.03) για ΗΚΚ. Σε όζους <2 εκ η ευαισθησία, ειδικότητα και αρνητική προγνωστική αξία της ΚΒΗ με 1 δείγμα ήταν 70%, 83% και 72, αντίστοιχα, ενώ με 2 δείγματα – 85%, 91% και 84% (p<0.05 για όλες παραμέτρους). Επιπλοκές παρουσίασαν: αιμοπεριτόναιο 1 (1%), υποκάψιο αιμάτωμα 1 (1%) και μέτριο κοιλιακό άλγος 15 (16%) ασθενείς.

Συμπεράσματα: Σε κίρρωτικούς ασθενείς η διαγνωστική αξία της ΚΒΗ αυξάνεται σημαντικά με λήψη δύο έναντι ενός δείγματος εντός βλάβης.

36. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΟΥΡΣΟΔΕΣΟΞΥΧΟΛΙΚΟΥ ΟΞΕΩΣ ΣΤΙΣ ΚΑΣΠΑΣΕΣ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΠΟΠΤΩΣΗ ΣΕ ΚΥΤΤΑΡΑ HepG2 ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ

N. Τσαγκαράκης¹, I. Δρυγιαννάκης¹, A. Μπατιστάκης¹, A. Βουμβουράκη¹, Γ. Κολιός², Η. Κουρούμαλης¹

¹Ερευνητικό Ηπατολογικό Εργαστήριο Ιατρικού Τμήματος Παν. Κρήτης, ²Εργαστήριο Φαρμακολογίας Παν. Θράκης

Σκοπός: Κλινικές μελέτες έχουν καταδείξει ότι η χορήγηση ουρσοδεσοξυχολικού οξέως (UDCA) μπορεί να προστατεύσει τους κίρρωτικούς ασθενείς από την ανάπτυξη ηπατοκυτταρικού καρκινώματος. Ηυξημένη απόπτωση των κακοήθων κυττάρων είναι ένας πιθανός μηχανισμός. Αφ' ετέρου έχει προταθεί ότι ένας από τους πιθανούς μηχανισμούς δράσεώς του στην Πρωτογενή Χολική Κίρρωση είναι η μείωση της αποπτώσεως των χολαγγειοκυττάρων. Για να απαντηθεί η αντίφαση εξετάσαμε την επίδραση διαφόρων συγκεντρώσεων UDCA στον πολλαπλασιασμό, την απόπτωση και την δραστικότητα των κασπασών σε κύτταρα HepG2.

Μέθοδοι: Εμελετήθησαν με χρωματογραφική μέθοδο οι δραστικότητες των κασπασών 8-9-3 και 2 μετά επίδραση επί των κυττάρων διαφόρων συγκεντρώσεων UDCA και/ή TNFα. Η απόπτωση εμελετήθη με κυτταρομετρία ροής (Annexin-V/PI) και με DNA fragmentation.

Αποτελέσματα: Το UDCA μείωνε σημαντικά τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό μόνον σε υψηλές συγκεντρώσεις. Χαμηλές συγκεντρώσεις ηύξαναν την απόπτωση ενώ υψηλότερες προστάτευαν από απόπτωση. Ο τεμαχισμός του DNA που προεκάλει ο TNFα ισχυροποιείτο από το UDCA, αλλά η κυτταρομετρία ροής έδειξε προστασία από την πρώιμο απόπτωση και αύξηση της κυτταρικής επιβιώσεως από χαμηλές συγκεντρώσεις UDCA. Επίσης το UDCA προεκάλει διαφορετική ενεργοποίηση των κασπασών αναλόγως συγκεντρώσεως.

Συμπεράσματα: 1) Η επίδραση του UDCA επί της δραστικότητας των κασπασών και της αποπτώσεως των HepG2 κυττάρων είναι δόσοεξαρτημένη.

2) Η ενεργοποίηση των κασπασών δεν μεταφράζεται πάντοτε σε αύξηση της αποπτώσεως 3) Τα επίπεδα του UDCA πρέπει να ελέγχονται και να ρυθμίζονται αναλόγως του επιδιωκόμενου αποτελέσματος

ΔΙΑΦΟΡΑ

37. ΗΥΞΗΜΕΝΗ ΑΚΤΙΒΙΝΗ Α ΤΟΥ ΟΡΡΟΥ ΔΙΑΦΟΡΙΖΕΙ ΤΗΝ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΑΠΟ ΚΙΡΡΩΣΕΙΣ ΑΛΛΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ

Α. Βουμβουράκη², Γ. Νότας¹, Μ. Κουλεντάκη², Μ. Γεωργιάδου¹, Σ. Κληρονόμος¹, Κ. Κουκούτση², Η. Κουρούμαλης^{1/2}

¹Ερευνητικό Ηπατολογικό Εργαστήριο Ιατρικού Τμήματος Παν. Κρήτης και ²Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ

Σκοπός: Η ακτιβίνη Α είναι πρωτεΐνη της υπερ-οικογένειας TGFβ και ενέχεται στην ηπατική ίνωση. Μελέτησαμε τα επίπεδα της ακτιβίνης στο περιφερικό και το αίμα των ηπατικών φλεβών στις χρόνιες ηπατοπάθειες και σε απομονωθέντα αστεροειδή και κύτταρα Kupffer αρουραίου.

Μέθοδοι: Στην μελέτη έλαβαν μέρος 162 ασθενείς: 39 με ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα (ΗΚΚ, 19 με ιογενή κίρρωση, 20 με αλκοολική κίρρωση), 18 με χρόνια ηπατίτιδα C (ΧΕΗ C), 47 με Πρωτογενή Χολική Κίρρωση (ΠΧΚ, 26 σταδίου I-II και 21 σταδίου IV), 22 με αλκοολική κίρρωση, 20 με HCV κίρρωση και 16 με αλκοολικό λιπώδες. Οι τιμές συνεκρίθησαν (Kruskal-Wallis) με 19 φυσιολογικούς μάρτυρες. Οι μετρήσεις έγιναν με ELISA και η έκφραση της ακτιβίνης στα απομονωθέντα αστεροειδή και κύτταρα Kupffer με ημιποσοτική PCR.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα της ακτιβίνης Α ήσαν σημαντικώς ηυξημένα ($p < 0.001$) στην αλκοολική κίρρωση (median 673 pg/ml, range 449-3279), εν σχέσει τόσον με τους μάρτυρες (149 pg/ml, 91-193), όσον και με ασθενείς με ιογενή κίρρωση (189 pg/ml, 81-480), ΧΕΗ C (142 pg/ml, 65-559), ΠΧΚ στάδιο I-II (100 pg/ml, 59-597), ΠΧΚ στάδιο IV (104 pg/ml, 81-579). Οι ασθενείς με ΗΚΚ είχαν ηυξημένα επίπεδα (2403 pg/ml, 1561-7220) μόνον επί υποκειμένης κίρρωσης αλκοολικής αιτιολογίας. Παρόμοια ήταν τα αποτελέσματα του αίματος των ηπατικών φλεβών. Για την διάκριση μεταξύ αλκοολικής και άλλων κίρρώσεων, η ROC ανάλυση έδειξε περιοχή υπό την καμπύλη 0.979 και με cut off 444 pg/ml ευαισθησία 100% και ειδικότητα 90.7%.

Η ακτιβίνη Α εξεφράζετο στα αστεροειδή κύτταρα και στα κύτταρα του Kupffer.

Συμπεράσματα: Η ακτιβίνη Α του ορού διαφορίζει ασθενείς με αλκοολική κίρρωση με ή χωρίς ΗΚΚ από κίρρωσεις άλλης αιτιολογίας. Τα κύτταρα των κολλοειδών (αστεροειδή και Kupffer) είναι εστίες παραγωγής Ακτιβίνης.

38. Η ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΛΙΠΩΔΗΣ ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ (NAFLD) ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΑΝΑΠΤΥΧΘΕΙ ΚΑΙ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (ΔΜΣ)

Α. Μαργαρίτη¹, Μ. Deutsch¹, Σ. Μανωλακόπουλος¹, Γ. Καφίρη², Ε. Παντελιδάκη¹, Κ. Τηνιακού³, Γ. Παπαθεοδωρίδης¹

¹Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, «Ιπποκράτειο» Νοσοκομείο Αθηνών. ³Εργαστήριο Ιστολογίας και Εμβρυολογίας, Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Εισαγωγή - Σκοπός: Η συχνότητα και τα χαρακτηριστικά της NAFLD σε μη παχύσαρκους ασθενείς είναι άγνωστη. Εκτιμήθηκαν τα χαρακτηριστικά ασθενών με NAFLD, συγκρίνοντας αυτούς με φυσιολογικό και αυξημένο ΔΜΣ.

Υλικό - Μέθοδοι: Συμπεριλήφθηκαν 162 ασθενείς με NAFLD (αυξημένη ALT/γGT, υπερηχογραφικά λίπωση, χωρίς άλλη ηπατοπάθεια) που παρακολούθηθηκαν μεταξύ 2000-2010. Καταγράφηκαν επιδημιολογικά, ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά και εργαστηριακά ευρήματα. ΔΜΣ (kg/m^2) < 25 θεωρήθηκε φυσιολογικός.

Αποτελέσματα: Ο μέσος ΔΜΣ ήταν 30 ± 5 . ΔΜΣ < 25 είχαν 12%, ΔΜΣ = 25-30 40% και ΔΜΣ ≥ 30 48% των ασθενών. Οι ασθενείς με ΔΜΣ < 25 δε διέφεραν σημαντικά ($p > 0.10$) από τους υπόλοιπους ως προς μέση ηλικία (44 vs 47 έτη), φύλο (άνδρες: 58% vs 59%), δυσλιπιδαιμία (71% vs 77%), οικογενειακό ιστορικό διαβήτη (33% vs 43%), διαβήτη (6% vs 15%), υπέρταση (17% vs 30%) ή επίπεδα χοληστερόλης/HDL/LDL/τριγλυκεριδίων, αλλά είχαν χαμηλότερη μέση περίμετρο μέσης (94 ± 6 vs 108 ± 10 cm, $p < 0.001$) και ισχιών (101 ± 5 vs 111 ± 8 cm, $p < 0.001$), μεγαλύτερη διάμεση ALT (92 vs 63 IU/L, $p = 0.035$). Μεταβολικό σύνδρομο (ΜΣ) ήταν σπανιότερο σε ασθενείς με ΔΜΣ < 25 απ' ότι ΔΜΣ ≥ 25 (22% vs 59%, $p = 0.007$). Από τους ασθενείς με ΔΜΣ < 25 , 11% είχαν δύο, 17% έναν και 50% κανένα παράγοντα ΜΣ. Βιοψία ήπατος έγινε σε 56 και ελαστογραφία σε 77 ασθενείς. Οι ασθενείς με ΔΜΣ < 25 έναντι ΔΜΣ ≥ 25 είχαν μικρότερη μέση ακαμψία στην ελαστογραφία (5 ± 2 vs 9 ± 8 kPa, $p = 0.003$), αλλά όχι σημαντικές διαφορές στις ιστολογικές βλάβες (NASH: 57% vs 75%, $p = 0.322$).

Συμπεράσματα: Αν και οι ασθενείς με NAFLD είναι συνήθως υπέρβαροι/παχύσαρκοι, 12% έχουν φυσιολογικό ΔΜΣ. Οι ασθενείς με NAFLD και ΔΜΣ < 25 συνήθως δεν πληρούν τον ορισμό του ΜΣ και 50% αυτών δεν έχει κανένα κριτήριο ΜΣ, αλλά συχνά έχουν υψηλές τρανσαμινάσες και ιστολογικές βλάβες NASH.

39. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΩΜΑΤΟΣΤΑΤΙΝΗΣ ΕΠΙ ΤΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΤΟΥ TNF α ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΠΟΠΤΩΣΕΩΣ ΤΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΤΟΥ KUPFFER

Μ. Γεωργιάδου, Γ. Νότας, Ι. Δρυγιαννάκης, Ο. Σφακιανάκη, Κ. Ξυδάκης, Η. Κουρούμαλης

Ερευνητικό Ηπατολογικό Εργαστήριο Ιατρικού Τμήματος Πανεπιστημίου Κρήτης

Σκοπός: Έχουμε δείξει ότι η σωματοστατίνη αναστέλλει την έκκριση προφλεγμονωδών κυτταροκινών από κύτταρα του Kupffer^{1,2}. Εξετάσαμε λοιπόν την υπόθεση ότι η σωματοστατίνη τροποποιεί την έκφραση των υποδοχέων TNF α και την απόπτωση των κυττάρων του Kupffer.

Μέθοδοι: Η έκφραση των υποδοχέων TNFR1 και TNFR2 εμελετήθη με RT-PCR, ποσοτική PCR, western blot και ανοσοφθορισμό, προ και μετά επώαση με οκτρεοτίδη σε απομονωθέντα κύτταρα Kupffer³. Η απόπτωση ποσοτικοποιήθηκε με την μέθοδο DNA fragmentation assay (Roche). Εμελετήθη επίσης η έκφραση και έκκριση του TNF α με ημιποσοτική PCR και ELISA.

Αποτελέσματα: Και οι δύο υποδοχείς εκφράζονται στα κύτταρα Kupffer σε επίπεδο mRNA. Η επώαση με οκτρεοτίδη ηύξησε την έκφραση και των δύο με αιχμή στις 6 ώρες. Σε επίπεδο πρωτεΐνης η αύξηση επεβεβαιώθη μόνον για τον TNFR2. Ο TNFR1 αν και εταυτοποιήθη με ανοσοφθορισμό δεν απέδωσε την αναμενόμενη στα 55kD ταινία στο western blot, αλλά ανευρέθη σήμα στα 90kD, που πιθανώς αντιπροσωπεύει διμερισμό του υποδοχέως. Το mRNA και η έκκριση TNF α δεν επηρεάστηκαν από την οκτρεοτίδη στις 24 ώρες, αλλά ανεστάλησαν σημαντικά στις 48 ώρες. Ο TNF α δεν επηρέασε την απόπτωση των κυττάρων του Kupffer, αλλά η οκτρεοτίδη ηύξησε σημαντικά την απόπτωση ενώ η συν-επώαση με TNF α δεν επηρέασε την αύξηση της αποπτώσεως.

Συμπεράσματα: Η έκφραση των υποδοχέων TNFR1 και TNFR2 στα κύτταρα Kupffer αυξάνεται σημαντικά από την σωματοστατίνη, όπως και η απόπτωση των κυττάρων του Kupffer. Τα ευρήματα αυτά δικαιολογούν εν μέρει την αντινεοπλασματική δράση της σωματοστατίνης.

1. Reg Pept 2004,120:1-3

2. Br J Pharmacol 2004, 141:477-487

3. Cell Biol Int 2003, 27:67-73

40. ΣΥΝΔΡΟΜΟ GILBERT ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΝΟΣΟ WILSON

Κ.Ε. Νικολάου¹, Μ.Τάνεβα-Παπαδοπούλου¹, Α. Σταμουλακάτου², Ν. Μανωλάκη¹

¹Β' Παιδιατρική Κλινική & ²Αιματολογικό Εργαστήριο, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία»

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Gilbert αποτελεί καλοήγη κατάσταση που χαρακτηρίζεται από έμμεση υπερχοληρυθριναιμία, ιδίως σε φάσεις stress. Οφείλεται σε μεταλλάξεις στον εκκινητή TATAA box του γονιδίου της UDP-γλυκουρονυλ-τρανσφεράσης I στο χρωμόσωμα 2q37. Σε μελέτες γονοτυπικής ανάλυσης στην Ελλάδα διαπιστώθηκε ομοζυγωτία σε ποσοστό 15-18.3% και ετεροζυγωτία σε 27,5-32,4% του γενικού πληθυσμού, καθώς και αυξημένος κίνδυνος σχηματισμού χολολίθων σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό

Η νόσος Wilson οφείλεται σε διαταραχή του μεταβολισμού του χαλκού με συνέπεια την εναπόθεσή του σε διάφορους ιστούς. Προβάλλει ως χρόνια ηπατοπάθεια (80-90% των περιπτώσεων ηλικίας <10 χρόνων), ως νευρολογική συνδρομή (75% περιπτώσεων ηλικίας >20 χρόνων) και ως συνδυασμός και των δύο (25%). Συχνή είναι η παρουσία έμμεσης υπερχοληρυθριναιμίας λόγω αιμόλυσης από την τοξικότητα του χαλκού και χολολιθίασης.

Σκοπός: Η καταγραφή της συχνότητας του συνδρόμου Gilbert σε παιδιατρικούς ασθενείς με νόσο Wilson.

Υλικό - Μέθοδος: Η μελέτη περιέλαβε 24 παιδιά (13 κορίτσια) ηλικίας 4 έως 18 ετών, με νόσο Wilson, τα οποία ελέγχθηκαν με γονοτυπική ανάλυση DNA για σύνδρομο Gilbert, μέτρηση χολερυθρίνης και υπερηχογράφημα ήπατος-χοληφόρων.

Αποτελέσματα: Σε 5 ασθενείς (20.8%) διαπιστώθηκε ομοζυγωτία [(TA)7/(TA)7] και σε 9 (37.5%) ετεροζυγωτία [(TA)6/(TA)7]. Εξ αυτών όλοι οι ομοζυγώτες και 3 ετεροζυγώτες εμφάνιζαν έμμεση υπερχοληρυθριναιμία κατά καιρούς και ένας ομοζυγώτης σταθερά), ενώ η βασική νόσος ελεγχόταν πλήρως. Κανένα παιδί δεν εμφάνισε χολολιθίαση.

Συμπεράσματα: Σε παιδιά με νόσο Wilson είναι χρήσιμος ο έλεγχος για σύνδρομο Gilbert, καθώς η παρουσία έμμεσης υπερχοληρυθριναιμίας μπορεί να μην σχετίζεται με την υποκείμενη νόσο και να μη χρήζει περαιτέρω ελέγχου.

41. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗΣ ΚΑΘΑΡΣΗΣ ΜΕ ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ ΣΤΗΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ. ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ ΧΟΙΡΕΙΟ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ

Ν. Αρκαδόπουλος¹, Γ. Δευτερέβος², Α. Παπαλόης², Κ. Νάστος³, Ν. Παπουτσιδάκης¹, Κ. Καλημέρης⁴, Α. Μίκροβα², Γ. Φραγκουλίδης³, Α. Παφίτης⁵, Τ. Νορμικός⁶, Γ. Κωστοπαναγιώτου⁴, Β. Σμυρνιώτης¹

¹Μονάδα Ήπατος-Χοληφόρων-Παγκρέατος Δ Χειρουργικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Αττικό Νοσοκομείο, ²Πειραματικός-Ερευνητικός Τομέας, ΕΛΠΕΝ, Αθήνα, ³Β' Χειρουργική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο, ⁴Β' Αναισθησιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αττικό Νοσοκομείο, ⁵Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα, ⁶Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Διατροφής-Διατολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

Εισαγωγή: Η ενδοκράνια υπέρταση και η επακόλουθη εγκεφαλική βλάβη αποτελούν κύριες αιτίες θνητότητας της οξείας ηπατικής ανεπάρκειας (ΟΗΑ). Συστήματα εξωσωματικής υποστήριξης της ηπατικής λειτουργίας που βασίζονται στην αλβουμίνη έχουν δείξει ευνοϊκή επίδραση στην εγκεφαλοπάθεια της ΟΗΑ. Σκοπός της παρούσης πειραματικής μελέτης είναι να διερευνήσει την επίδραση της περιτοναϊκής κάθαρσης (ΠΚ) με διάλυμα αλβουμίνης στην εγκεφαλική βλάβη της ΟΗΑ.

Υλικό – μέθοδοι: 14 θηλικοί χοίροι τύπου Landrace, στους οποίους προκλήθηκε ΟΗΑ με συνδυασμό εκτεταμένης ηπατεκτομής και βλάβης ισχαιμίας-επαναιμάτωσης του υπολειμματικού ήπατος, χωρίστηκαν σε μία ομάδα ελέγχου όπου έγινε εξάωρη ΠΚ με διάλυμα καλλοειδούς, ενώ στη θεραπευτική ομάδα, η ΠΚ έγινε με διάλυμα αλβουμίνης. Όλα τα πειραματόζωα παρακολούθηθηκαν επί 12ωρο μετά την επαγωγή της ΟΗΑ, ενώ στο τέλος του πειράματος λήφθηκαν βιοψίες εγκεφάλου για ιστολογική εκτίμηση και μέτρηση MDA και των γονιδίων GLUT1, AQUAPORIN4, TNFα και IL-6.

Αποτελέσματα: Μετά την περιτοναϊκή κάθαρση, η θεραπευτική ομάδα παρουσίασε στατιστικά σημαντική μείωση της ενδοκράνιας πίεσης και αντίστοιχη αύξηση της πίεσης εγκεφαλικής αιμάτωσης σε συνδυασμό με μείωση των επιπέδων αμμωνίας και γαλακτικού οξέος στον ορό του αίματος κι ελάττωση των δεικτών εγκεφαλικής βλάβης NSE και S-100 ($p=0.027$ και $p=0.034$). Επίσης η θεραπευτική ομάδα παρουσίασε μειωμένο σκορ ιστικής βλάβης, επίπεδα MDA κι επίπεδα GLUT-1 και TNFα σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου στις βιοψίες εγκεφάλου.

Συμπεράσματα: Η περιτοναϊκή κάθαρση με χρήση διαλύματος αλβουμίνης στο παρόν χοίρειο πειραματικό μοντέλο βελτιώνει πολλές παραμέτρους της εγκεφαλικής βλάβης που προκαλείται από την οξεία ηπατική ανεπάρκεια. Πιθανολογούμε πως για το θεραπευτικό αυτό αποτέλεσμα ευθύνονται τόσο η μοριοδεσμευτική, όσο και η αντιοξειδωτική δράση της αλβουμίνης.

42. ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΙΝΩΣΗΣ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΕΛΑΣΤΟΓΡΑΦΙΑΣ ΗΠΑΤΟΣ, FIBROTEST ΚΑΙ APRI ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΛΙΠΩΔΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Λ. Παπαλαυρέντιος¹, Ε. Σινάκος¹, Π. Χυτίρογλου², Κ. Τσιώνη¹, Ι. Κουβέλης¹, Ε. Ακριβιάδης¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο ΑΠΘ

Εισαγωγή - Σκοπός: Η ακριβής εκτίμηση της ηπατικής ινώσεως είναι καθοριστικής σημασίας για τον καθορισμό της πρόγνωσης και τη λήψη θεραπευτικών αποφάσεων σε ασθενείς με μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος (ΜΑΛΝΗ). Σκοπός της μελέτης είναι η αξιολόγηση της ελαστογραφίας ήπατος (Fibroscan), του Fibrotest και του APRI ως μη επεμβατικών μεθόδων εκτίμησης ίνωσης σε ασθενείς με ΜΑΛΝΗ.

Ασθενείς - Μέθοδοι: Αξιολογήθηκαν 35 ασθενείς με ιστολογικά επιβεβαιωμένη ΜΑΛΝΗ. Η σταδιοποίηση της ίνωσης έγινε με βάση το σύστημα METAVIR. Σε όλους τους ασθενείς διενεργήθηκε Fibroscan, Fibrotest (ορολογικός δείκτης ίνωσης) και APRI (AST/αιμοπετάλια).

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν $45,7 \pm 12,3$ έτη και οι 21 (60%) ήταν άρρενες. Ο μέσος δείκτης μάζας σώματος των ασθενών ήταν $28,7 \pm 4,9$. Οι διάμεσες τιμές (εύρος) των εργαστηριακών ήταν: AST 40 (17-132 IU/L), ALT 67 (19-216 IU/L), γλυκόζη 95 (73-176 mg/dl), ινσουλίνη 12,3 (4-56 μU/ml) και δείκτης HOMA-R 1,7 (0,5-7). Η κατάσταση των ασθενών σε διάφορα στάδια ίνωσης ήταν F0 (n=5), F1 (n=10), F2 (n=6), F3 (n=10) και F4 (n=4). Σε 3 ασθενείς (8,5%) ήταν αδύνατη η μέτρηση της ηπατικής «σκληρότητας» και εξαιρέθηκαν από περαιτέρω ανάλυση. Η καμπύλη ROC σε ίνωση σταδίου ?3 ήταν 0,92, 0,89, 0,78 για το Fibroscan, το Fibrotest και το APRI αντίστοιχα. Για ίνωση ?2 οι αντίστοιχες καμπύλες ήταν 0,90, 0,93 και 0,86. Τα βέλτιστα όρια για τον προσδιορισμό ίνωσης σταδίου ?2 ήταν 7,4 KPa [θετική προγνωστική αξία (PPV): 94%, αρνητική προγνωστική αξία (NPV): 81%] για το Fibroscan και 0,38 (PPV: 100%, NPV: 79%) για το Fibrotest.

Συμπεράσματα: Η ελαστογραφία ήπατος και το Fibrotest είναι ακριβείς μέθοδοι μη επεμβατικής εκτίμησης προχωρημένης ίνωσης σε ασθενείς με ΜΑΛΝΗ.

ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β

P1. ΧΡΟΝΙΑ ΙΟΓΕΝΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β ΚΑΙ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Α. Ρέβελα¹, Θ. Μηλιώτης², Δ. Αρβανιτάκης²

¹Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης, ²Γενικό Βενιζέλειο Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης

Σκοπός: Η μελέτη αυτή στόχο έχει τον χαρακτηρισμό των ιστοπαθολογικών μεταβολών σε ασθενείς με χρόνια ιογενή ηπατίτιδα Β.

Υλικό – Μέθοδος: Η μελέτη περιλαμβάνει 126 βιοψίες με τη διάγνωση της χρόνιας ιογενούς ηπατίτιδας Β και έγινε με βάση την ηλικία, το φύλο και την ιστολογική βλάβη κατά το χρονικό διάστημα Ιανουάριος 2007-Δεκέμβριος 2009 στο Βενιζέλειο Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης.

Αποτελέσματα: Η διάγνωση της χρόνιας ηπατίτιδας Β ήταν πιο συχνή στους άνδρες, ηλικίας 35-44 ετών κατά την περίοδο που μελετήθηκε. Στο 34,9% υπήρχε ελάχιστη νεκρωτική-φλεγμονώδη δραστηριότητα, ενώ παρατηρήθηκε ήπια ίνωση.

Συμπεράσματα: Χρόνια ηπατίτιδα Β ήταν συχνότερη σε ηλικίες μεταξύ 35-44 ετών, κυρίως στους άνδρες ενώ παρατηρήθηκε μικρή νεκρωτική-φλεγμονώδη δραστηριότητα και ήπια ίνωση.

P2. ΥΠΟΣΤΡΟΦΗ ΤΗΣ ΙΝΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΝΤΙΗΒΕ-ΘΕΤΙΚΗ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β ΥΠΟ ΑΝΤΙΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ

Ν. Παπαχρυσός¹, Π. Χυτίρογλου², Λ. Παπαλαυρέντιος¹, Ε. Σινάκος¹, Ι. Κουβέλης¹, Ε. Ακριβιάδης¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Ιατρική Σχολή, Θεσσαλονίκη, ²Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Ιατρική Σχολή, Θεσσαλονίκη

Στόχοι: Η αντιική θεραπεία με νουκλεοσιδικά ανάλογα (NUCs) ή ιντερφερόνη-α (IFNα) καταστέλλει τον πολλαπλασιασμό του ιού της ηπατίτιδας Β και αναστέλλει την πρόοδο της νόσου. Οι αναφορές στα μακροχρόνια αποτελέσματα των αντιικών παραγόντων στην ιστολογία του ήπατος αφορούν κυρίως ΗΒεΑg-θετικούς ασθενείς Ασιατικής καταγωγής. Σκοπός της παρούσης μελέτης είναι να εκτιμηθεί στην κλινική πράξη η πορεία των ιστολογικών αλλοιώσεων υπό την επίδραση της αντιικής αγωγής.

Μέθοδοι: Αρχική βιοψία διενεργήθηκε στην έναρξη της θεραπείας και επαναληπτική μετά από παρατεταμένη αντιική αγωγή με λαμβουδίνη. Εξαιτίας της ανάπτυξης ιολογικής διαφυγής δεύτερο NUC προστέθηκε σε 8 ασθενείς (αδεφοβίρη n=6, τενοφοβίρη n=2). 4 ασθενείς αρχικά είχαν λάβει αγωγή με pegIFNα, ακολουθούμενη από NUCs. Η νεκροφλεγμονώδης δραστηριότητα (ΝΦΔ) βαθμολογήθηκε ως 1-ελάχιστη (HAI:0-3), 2-ήπια (HAI:4-8), 3-μέτρια (HAI:9-12), 4-σοβαρή (HAI:13-18). Η σταδιοποίηση έγινε βάση το σύστημα METAVIR.

Αποτελέσματα: Αναλύθηκαν δεδομένα από 25 antiHBe-θετικούς Καυκάσιους ασθενείς (13 άνδρες, μέση ηλικία 46 έτη). Το μεσοδιάστημα ανάμεσα στις βιοψίες ήταν 5,5 έτη. Βελτίωση στη ΝΦΔ βρέθηκε σε 18/25 (72%) (ελάττωση -0.92, SD=1.1) και στην ίνωση σε 14/25 (56%) (ελάττωση -0.72, SD=0.9). Υποστροφή της ίνωσης παρατηρήθηκε σε 2 ασθενείς που είχαν πρώιμη κίρρωση (από F4 σε F2 και F1 αντίστοιχα). Επιδείνωση του σταδίου παρατηρήθηκε σε μία περίπτωση. Ασθενείς με βελτίωση στο στάδιο της ίνωσης είχαν την τάση να έχουν χαμηλότερα επίπεδα ALT και HBV-DNA (ALT: 32 vs. 86 U/ml, HBV-DNA: 1588 vs. 6291 IU/ml, p=0.11). Υποστροφή της ίνωσης παρατηρήθηκε ακόμη και στους ασθενείς που ανέπτυξαν ιική αντίσταση και διασώθηκαν εγκαίρως με τη προσθήκη δεύτερου NUC.

Συμπέρασμα: Η παρατεταμένη καταστολή του ιικού φορτίου οδηγεί σε υποστροφή της ηπατικής ίνωσης σε >50% των antiHBe-θετικών ασθενών.

P3. ΙΟΛΟΓΙΚΗ ΔΙΑΦΥΓΗ ΣΕ HBV ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΛΑΜΙΒΟΥΔΙΝΗ**Θ. Μυλοπούλου, Β. Παπαδόπουλος, Β. Δάλλα, Σ. Κώτσιου, Κ. Μιμίδης***Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Παν. Γεν. Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης*

Εισαγωγή: Η λαμιβουδίνη, είναι το πρώτο νουκλεοσιδικό ανάλογο που ξεκίνησε να χορηγείται για τη θεραπεία της HBV λοίμωξης. Η επανάσταση όμως που έφερε, λόγω της *peg os* χορήγησής της και των ελαχίστων ανεπιθύμητων ενεργειών, επισκιάστηκε γρήγορα από την εμφάνιση φαινομένων διαφυγής, ανάπτυξης δηλαδή αντίστασης στο φάρμακο, ανάλογης με την παρατηρούμενη από το φάρμακο, σε ασθενείς με HIV-λοίμωξη.

Σκοπός: Η παρουσίαση του ποσοστού ιολογικής διαφυγής σε HBV ασθενείς υπό θεραπεία με λαμιβουδίνη, κατά τη δεκαετή λειτουργία του ηπατολογικού ιατρείου του Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης.

Υλικά και Μέθοδος: Μελετήθηκαν 100 HBeAg-αρνητικοί ασθενείς στους οποίους χορηγήθηκε λαμιβουδίνη κατά τη δεκαετία 2000-2010. Σε 79 από αυτούς υπήρχαν επαρκή στοιχεία προς επεξεργασία (σε 21 ασθενείς ο φάκελος ήταν ελλιπής). Μελετήθηκε το χρονικό σημείο ανάπτυξης ιολογικής διαφυγής και συσχετίστηκε με την ηλικία, το φύλο, και την ύπαρξη ή μη κίρρωσης στους ασθενείς.

Αποτελέσματα: Διαπιστώθηκαν ποσοστά ιολογικής διαφυγής για τον 1ο, 2ο, 3ο, 4ο και 5ο χρόνο θεραπείας 1.3%, 9.7%, 20.6%, 36.8% και 54% αντίστοιχα. Σε ασθενείς ηλικίας >55 ετών και σε κίρρωτικούς ασθενείς η αντίσταση στη λαμιβουδίνη ήταν λιγότερο συχνή. Το φύλο επίσης δεν συσχετίζεται με την ανάπτυξη αντίστασης.

Συμπέρασμα: στην μελέτη μας επιβεβαιώνονται τα υψηλά ποσοστά ιολογικής αντίστασης στην λαμιβουδίνη προοίους της διάρκειας θεραπείας. Παρόλα αυτά, η μελέτη του δείγματός μας ανέδειξε σημαντικά χαμηλότερα ποσοστά ιολογικής διαφυγής από τα αντίστοιχα ποσοστά της διεθνούς βιβλιογραφίας.

P4. ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΟΥ HIV ΚΑΙ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β ΚΑΙ C ΣΕ ΟΜΑΔΕΣ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΗΝ ΚΡΗΤΗ**Α. Ρέβελαι, Ε. Λιανός¹, Π. Καρατσής¹, Θ. Μηλιώτης², Δ. Αρβανιτάκης²***¹Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης, ²Βενιζέλειο Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης*

Σκοπός: Η μελέτη αυτή στόχο έχει να προσδιορίσει την εξάπλωση του ιού HIV και της ηπατίτιδας Β και C στους χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών, ηλικίας άνω των 18 ετών.

Υλικό – Μέθοδος: Στη μελέτη συμμετείχαν 200 χρήστες, ηλικίας άνω των 18 ετών κατά το χρονικό διάστημα Οκτώβριο 2008-Δεκέμβριο 2009. Χρησιμοποιήθηκαν για τη συλλογή δεδομένων συνεντεύξεις και ορολογικές μελέτες.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκε στο 18,5% των χρηστών ο ιός HIV, στο 19,5% ηπατίτιδα Β και στο 21,5% ηπατίτιδα C. Το 33% παρουσίασε ορισμένες λοιμώξεις, το 15% παρουσίασε μόνο μία, το 9,5% δύο και 8,5% έως και τρεις. Για όλες τις μολύνσεις, κυριότερες αιτίες ήταν η χρήση ενδοφλέβιων ναρκωτικών, η χρήση πάνω από δύο χρόνια με κοινές σύριγγες και βελόνες, καθώς και οι σεξουαλικοί σύντροφοι με τον ιό HIV και ηπατίτιδα Β και C.

Συμπεράσματα: Στην παρούσα μελέτη διαπιστώθηκε σχετικά χαμηλός επιπολασμός του ιού HIV και ηπατίτιδας Β και C στους χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών. Ωστόσο, το ένα τρίτο των χρηστών παρουσιάζει ορισμένες λοιμώξεις που συνδέονται με παράγοντες κινδύνου.

P5. ΑΛΛΑΓΗ ΣΤΗΝ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΟΣ Β ΑΛΛΑ ΟΧΙ ΤΗΣ C ΣΤΗΝ ΚΡΗΤΗ ΤΗΝ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ ΔΕΚΑΠΕΝΤΑΕΤΙΑ

Ι. Δροσίτης¹, Γ. Σουρβίνος², Ι. Μοσχανδρέα³, Μ. Κουλεντάκη¹, Α. Βουμβουράκη¹, Χ. Λιονής³, Η. Κουρούμαλης¹

¹Γατρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ, ²Εργαστήριο Ιολογίας ΠΑΓΝΗ, ³Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής Πανεπιστημίου Κρήτης

Σκοπός: Να προσδιορισθεί η ενδημικότητα της ηπατίτιδος Β και C σε ένα καθορισμένο ημιαστικό και αγροτικό πληθυσμό της Κρήτης και να συγκριθούν τα σημερινά στοιχεία με εκείνα που εδημοσιεύθησαν προ 15ετίας σε όμοιο πληθυσμό.

Μέθοδοι: Προοπτική οροεπιδημιολογική μελέτη του γενικού πληθυσμού σε μία καθορισμένη περιοχή. Εμελετήθη ημιαστικός πληθυσμός (Ομάδα Α, 472 άτομα, 242 άνδρες 230 γυναίκες) και αγροτικός πληθυσμός (Ομάδα Β, 404 άτομα, 193 άνδρες, 211 γυναίκες) άνω των 15 ετών. Η επιλογή ήταν τυχαία με κλήρωση από τα δημοτολόγια του γηγενούς πληθυσμού μεταξύ Μαΐου 2005 και Σεπτεμβρίου 2008. Συνεκρίθησαν δεδομένα από 421 άτομα που εμελετήθησαν μεταξύ Ιουλίου 1993 και Μαρτίου 1994¹.

Αποτελέσματα: Στο σύνολο, ο επιπολασμός του HBsAg ήταν 3.3%, του HbCAb 32.8% και του anti-HCV 2.2%. Τα αντίστοιχα ποσοστά προ 15ετίας ήταν 0.71%, 18.7%, και 7.8% (περιλαμβάνονται συγκεκριμένες εστίες υψηλού επιπολασμού. Στον αγροτικό πληθυσμό ήταν 3%).

Στην Ομάδα Α ο επιπολασμός του HBsAg ήταν 3.4%, του HbCAb ήταν 19.1% και του anti-HCV 2.1%. Τα αντίστοιχα ποσοστά στην Ομάδα Β ήταν: 3.8%, 48.8% και 2.2%. Ο επιπολασμός ήταν στενά συνδεδεμένος με την ηλικία. Τα θετικά άτομα ήταν στην μεγάλη τους πλειοψηφία άνω των 40 ετών.

Συμπεράσματα: Ο επιπολασμός της φορέας του ιού Β σχεδόν πενταπλασιάστηκε στον γηγενή ημιαστικό και αγροτικό πληθυσμό της Κρήτης την τελευταία 15ετία. Δεδομένου ότι αφορά κυρίως άτομα άνω των 40 ετών, είναι πιθανόν ότι αυτό οφείλεται σε αλλαγές στην σεξουαλική συμπεριφορά του πληθυσμού. Ο ιός C εμφανίζει σχετικά υψηλό, αλλά σταθερό επιπολασμό. Τα δεδομένα αυτά απαιτούν την άμεσο λήψη μέτρων ως προς την Ηπατίτιδα Β.

I. J Viral Hepat 1997,4:55-61.

P6. ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ HBV ΚΑΙ HCV ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΣΤΟΥΣ ΚΡΑΤΟΥΜΕΝΟΥΣ ΤΗΣ ΦΥΛΑΚΗΣ ΚΟΜΟΤΗΝΗΣ

Γ. Αργυριάδης¹, Θ. Μυλοπούλου², Β. Δάλλα², Σ. Κώτσιου², Κ. Μιμίδης²

¹Ιατρός-Παθολόγος Υπουργείου Δικαιοσύνης, ²Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Παν. Γεν. Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

Εισαγωγή: Η λοίμωξη από τους ιούς της ηπατίτιδας Β και C αποτελεί ένα μείζων πρόβλημα δημόσιας υγείας. Η Ελλάδα, σύμφωνα με τον ΠΟΥ αποτελεί χώρα μέσης ενδημικότητας για τον HBV και χαμηλής ενδημικότητας για τον HCV. Στην βιβλιογραφία όμως, μελέτες σε ειδικές ομάδες πληθυσμού, όπως αυτές των κρατούμενων στα ελληνικά σωφρονιστικά ιδρύματα, σπανίζουν.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης, η παρουσίαση της επίπτωσης της HBV και HCV λοίμωξης στους κρατούμενους της φυλακής Κομοτηνής.

Υλικά και Μέθοδοι: Έλεγχος των δεικτών ηπατίτιδας Β και C στους κρατούμενους κατά τη διάρκεια 3 συνεχόμενων ετών.

Αποτελέσματα: Σε σύνολο 3572 κρατούμενων, και για μία τριετία, από Ιανουάριο 2007 έως Δεκέμβριο 2009, δέχθηκαν να εξετασθούν 2037 (57,03%) άτομα. Από αυτούς, 442 (21,70%) άτομα είχαν προσβληθεί από τον ιό της ηπατίτιδας C – anti-HCV (+). Όσον αφορά στον ιό της ηπατίτιδας Β, 493 (24,20%) κρατούμενοι εμφάνιζαν ανοσία στον HBV. Σε 125 (6,13%) κρατούμενους βρέθηκε HBsAg (+), ενώ 163 (8%) άτομα εμφάνιζαν anti-HbC (+). Το 2009, από τους 810 κρατούμενους που εξετάστηκαν συλλοίμωξη HBV- HCV εμφανίζεται σε 10 (1,23%) άτομα.

Συμπεράσματα: (α) Το υψηλότερο ποσοστό anti-HCV(+) σε σχέση με το γενικό πληθυσμό, οφείλεται στην ειδική σύσταση του δείγματος, στη μεγάλη, δηλαδή, αναλογία μεταναστών από τις χώρες της πρώην Σοβιετικής Ένωσης και χρηστών ενδοφλεβίων ναρκωτικών, (β) Ο υψηλός επιπολασμός της HBV και HCV λοίμωξης υποδεικνύει την αναγκαιότητα ύπαρξης προγραμμάτων ενημέρωσης, διάγνωσης και πρόληψης στα σωφρονιστικά ιδρύματα της χώρας.

P7. ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΟΥ HBsAg ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗBeAg-ΑΡΝΗΤΙΚΗ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β (ΧΗΒ) ΚΑΤΑ ΤΙΣ ΠΡΩΤΕΣ 24 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΠΕΓΚΥΛΙΩΜΕΝΗ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗ ΑΛΦΑ-2Α [40KD] (PEGASYS): ΜΕΛΕΤΗ ΠΕΡΣΕΑΣ

I. Γουλής¹, Ε. Ακριβιάδης¹, Σ. Καραταπάνης², Μ. Deutsch³, Ν. Γατσέλης⁴, Μ. Ραπτοπούλου-Γιγής⁵, Χ. Δρακούλης⁶, Κ. Μιμίδης⁷, Γ. Γερμανίδης⁸, Γ. Μπάκαλος⁹, Γ. Παπαθεοδωρίδης³

¹4^η Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη, ²1^η Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Ρόδου, Ρόδος, ³2^η Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝΑ Ιπποκράτειο, Αθήνα, ⁴Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα, ⁵2^η Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη, ⁶2^η Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Νίκαιας, Αθήνα, ⁷1^η Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θράκης, Αλεξανδρούπολη, ⁸1^η Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη, ⁹Roche Hellas AE, Αθήνα

Εισαγωγή/ Σκοπός: Τα επίπεδα HBsAg σε ΗBeAg-αρνητική ΧΗΒ έχουν συσχετισθεί με την ανταπόκριση στην πεγκυλιωμένη-ιντερφερόνη. Η προοπτική μελέτη ΠΕΡΣΕΑΣ αποσκοπεί στον προσδιορισμό προγνωστικών παραγόντων ανταπόκρισης των ασθενών με ΗBeAg-αρνητική ΧΗΒ υπό πεγκυλιωμένη-ιντερφερόνη-άλφα-2α (PEGASYS) στη συνήθη κλινική πράξη.

Υλικό και Μέθοδοι: Δεκαπέντε ηπατολογικά κέντρα από όλη την Ελλάδα ενέταξαν 104 ασθενείς με ΗBeAg-αρνητική ΧΗΒ: ALT>ULN, HBV-DNA>2000 IU/mL και ιστολογικά διαγνωσμένη ΧΗΒ. Οι ασθενείς λαμβάνουν PEGASYS (180 μg/εβδομάδα) για 48 εβδομάδες και θα παρακολουθηθούν για επιπλέον 48 εβδομάδες. Η εκτίμηση των επιπέδων HBV-DNA και HBsAg γίνεται με COBAS-TaqMan και HBsAg-Abbott-Architect, αντίστοιχα.

Αποτελέσματα: Σε αυτή την ανάλυση συμπεριλήφθησαν 40 ασθενείς που είχαν συμπληρώσει ήδη 24 εβδομάδες θεραπείας. Προ θεραπείας, τα μέσα επίπεδα HBV-DNA και HBsAg ήταν $5.5 \pm 1.2 \log_{10}$ IU/ml και $3.5 \pm 0.6 \log_{10}$ IU/ml, αντίστοιχα. Τα μέσα επίπεδα HBsAg στις 4, 8, 12 και 16 εβδομάδες ήταν 3.6 ± 0.6 , 3.6 ± 0.7 , 3.3 ± 1.1 και $3.4 \pm 1.0 \log_{10}$ IU/ml, αντίστοιχα. Συγκριτικά με τα προ θεραπείας επίπεδα HBsAg, η μείωσή τους ήταν σημαντική μόνο στις 24 εβδομάδες ($3.1 \pm 1.4 \log_{10}$ IU/ml, $p=0.02$). Η πτώση των επιπέδων HBsAg ήταν μεγαλύτερη σε ασθενείς με μη ανιχνεύσιμο HBV-DNA στις 24 εβδομάδες ($p \leq 0.02$). Οι ασθενείς αυτοί είχαν συχνότερα μείωση επιπέδων HBsAg $>0.5 \log_{10}$ στις 12 (40% vs 4%, $p=0.03$) ή $>1 \log_{10}$ στις 24 εβδομάδες (40% vs 0%, $p=0.004$)

Συμπεράσματα: Η θεραπεία με PEGASYS ασθενών με ΗBeAg-αρνητική ΧΗΒ, επιτυγχάνει σημαντική μείωση των μέσων επιπέδων HBsAg στις 24 εβδομάδες. Η πρώιμη πτώση των επιπέδων HBsAg συσχετίζεται με την υπό θεραπεία ιολογική ανταπόκριση, ενώ διερευνάται η πιθανή συσχέτισή της με την ανταπόκριση μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας.

P8. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΧΡΟΝΙΑΣ HBV ΚΑΙ HCV ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΣΤΗΝ ΑΤΤΙΚΗ

A. Μαργαρίτη, A. Χατζηγιάννη, A. Γεωργίου, Γ. Παπαθεοδωρίδης

B' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, «Ιπποκράτειο» Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή – Σκοπός: Η επιδημιολογία των χρόνιων ιογενών ηπατιτίδων στην Ελλάδα μεταβάλλεται κυρίως λόγω της εισροής μεταναστών. Μελετήθηκαν ο επιπολασμός και τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά της χρόνιας HBV και HCV λοίμωξης στην περιοχή της Αττικής.

Υλικό – Μέθοδος: Κατά τη διάρκεια 2 κινητοποιήσεων, συνολικής διάρκειας 4 εβδομάδων, εντός 2009-2010 με δωρεάν έλεγχο των εξεταζομένων για HBsAg και anti-HCV (στην πρώτη κινητοποίηση), 984 άτομα (άνδρες:47%, μέση ηλικία: 44 ± 16 έτη) προσήλθαν εθελοντικά για έλεγχο. Συμπληρώθηκαν ερωτηματολόγια με βασικά επιδημιολογικά χαρακτηριστικά, ενώ το HBsAg στα 984 άτομα και το anti-HCV σε 475 άτομα ελέγχθηκαν με ELISA.

Αποτελέσματα: Θετικό HBsAg βρέθηκε σε 9% και θετικό anti-HCV σε 1.5% των εξετασθέντων. Από τους εξετασθέντες, 54% είχαν γεννηθεί στην Ελλάδα (52% αυτών στην Αθήνα), 34% στην Αλβανία και 12% σε άλλες χώρες υψηλού-ενδιάμεσου επιπολασμού για ιογενείς ηπατιτίδες. Οι γεννηθέντες στην Αλβανία έναντι της Ελλάδας έναντι άλλων χωρών ήταν συχνότερα άνδρες, ή έγγαμοι, νεότερης ηλικίας και με χαμηλότερο BMI. Ο επιπολασμός του HBsAg ήταν σημαντικά υψηλότερος σε άτομα από την Αλβανία (19%) απ' ότι από άλλες χώρες (7%) απ' ότι στους Έλληνες (3.3%) ($p < 0.001$). Αντίθετα, ο επιπολασμός του anti-HCV δεν διέφερε ανάλογα με την καταγωγή των εξετασθέντων (Ελλάδα: 1.2%, Αλβανία: 0%, άλλες χώρες: 3.5%, $p=0.170$). Στους Έλληνες, ο επιπολασμός HBsAg ή anti-HCV δεν διέφερε ανάμεσα στους γεννηθέντες στην Αθήνα ή εκτός Αθηνών (HBsAg: 2.4% έναντι 4.5%, $p=0.230$ -anti-HCV: 2% έναντι 0.6%, $p=0.317$).

Συμπεράσματα: Ο επιπολασμός του HBsAg αλλά όχι τόσο του anti-HCV επηρεάζεται σημαντικά από τη χώρα προέλευσης των κατοίκων της Αττικής. HBsAg θετικό ανιχνεύεται συχνότερα σε μετανάστες παρά σε Έλληνες και κυρίως μετανάστες γεννηθέντες στην Αλβανία.

P9. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΥΝΔΕΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΛΟΙΜΩΞΗ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β ΣΕ ΧΡΗΣΤΕΣ ΤΟΞΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ ΠΟΥ ΒΡΙΣΚΟΝΤΑΙ ΣΕ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Ε. Τσιρογιάννη¹, Π. Τσεκούρα¹, Μ. Μπαλτατζή², Σ. Καραμπάτσου², Γ. Κοκκώνης³, Α. Τσατσά³, Ι. Γουλής³
¹Δ' Μονάδα ΟΚΑΝΑ Θεσσαλονίκης, ²Α' ΠΡΠ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης, ³Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Σκοπός: Η καταγραφή της επιδημιολογίας της ηπατίτιδας Β (HBV) σε χρήστες τοξικών ουσιών που βρίσκονται σε πρόγραμμα υποκατάστασης οπιοειδών (βουπρενορφίνης) και η συσχέτισή τους με διάφορους παράγοντες

Υλικό και μέθοδοι: Από το Νοέμβριο του 2006 ως το Σεπτέμβριο του 2010 εισήχθησαν στο πρόγραμμα 259 ασθενείς [Άνδρες/Γυναίκες (Α/Γ) = 225/34 μέση ηλικία 38.78±7.62 έτη]. Προσδιορίστηκαν οι δείκτες: HbsAg, anti-HBs, anti-HBc, anti HCV και antiHIV

Αποτελέσματα: Από τους 259 ασθενείς οι 95 (37,12%, μέση ηλικία 42,17±8,12, Α/Γ=87/8) είχαν ορολογικούς δείκτες παρελθούσας HBV λοίμωξης [παρουσία anti-HBc(+)], 31/259 εμφάνισαν μεμονωμένα antiHBs από παλιό εμβολιασμό (11.97%, Α/Γ=22/9, μέση ηλικία 32.98±5.53), ενώ 133/259 δεν είχαν κανένα θετικό ορολογικό δείκτη για την HBV λοίμωξη (51.35%, Α/Γ=116/17, μέση ηλικία 37.59±6.41). 146/259 βρέθηκαν antiHCV θετικοί (56.37%, Α/Γ=126/20, μέση ηλικία 38.46±7.52) και μόνο ένας άνδρας ήταν antiHIV θετικός. Μεταξύ των 95 ασθενών με δείκτες παρελθούσας HBV λοίμωξης, οι 64 είχαν HCV λοίμωξη (67.37%, Α/Γ=59/5, μέση ηλικία 42.03±7.48).

Η παρελθούσα HBV λοίμωξη σχετιζόταν στατιστικά σημαντικά με την ηλικία ($p<0.0001$) και το ανδρικό φύλο ($p=0.0439$). Επίσης η HBV λοίμωξη σχετιζόταν στατιστικά σημαντικά με την παρουσία των antiHCV αντισωμάτων ($p=0.0033$). Τέλος η ανοσοποίηση από παλιό HBV εμβολιασμό σχετιζόταν στατιστικά σημαντικά με το θήλυ φύλο ($p=0.0026$)

Συμπεράσματα: Ο επιπολασμός παρελθούσας HBV λοίμωξης στους χρήστες τοξικών ουσιών είναι μεγαλύτερος σε σχέση με το γενικό πληθυσμό και σχετίζεται με την ηλικία, το ανδρικό φύλο και τη παρουσία της HCV λοίμωξης. Η ανοσία από παλιό εμβολιασμό εμφανίζεται σε σημαντικά μικρότερο ποσοστό και αφορά τις μικρότερες ηλικίες, με αυξημένη αναλογία γυναικών.

P10. ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΕΛΜΠΙΒΟΥΝΤΙΝΗΣ Ή ΕΝΤΕΚΑΒΙΡΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΒΕΑΓ-ΑΡΝΗΤΙΚΗ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ. ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ, ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΡΑΚΤΙΚΗΣ

Ι. Ελευσινιώτης¹, Ι. Κουτσουνας¹, Ε. Αργυρόπουλος¹, Φ. Χατζής², Ε. Μισοκάλου², Σ. Τίγκας², Α. Καπάταης², Π. Αγγελοπούλου², Σ. Κουτσουνας³

¹Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Ηπατολογικό Ιατρείο, Νοσοκομείο «Έλενα Βενιζέλου», ²Παθολογική Κλινική Νοσοκομείου Δυτικής Αττικής «Η Αγία Βαρβάρα», ³Κέντρο Αναφοράς Ιογενούς Ηπατίτιδας Ι.Κ.Α

Σκοπός: Εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της τελμπιβουντίνης (Ltd) ή της εντεκαβίρης (ETV) στην αντιμετώπιση πρωτοθεραπευόμενων ασθενών με ΗΒεΑΓ-αρνητική χρόνια ηπατίτιδα Β (ΧΗΒ) στη χώρα μας.

Υλικό - Μέθοδος: 87 ασθενείς με ΗΒεΑΓ-αρνητική ΧΗΒ (ενδιάμεσης ηλικίας 48 ετών, 74.7% άνδρες, 17.2% κίρρωτικοί, 79.5% με HBV-DNA <6 log) και ένδειξη θεραπευτικής αγωγής βάσει των κριτηρίων του EASL 2009 (ενδιάμεση τιμή ALT=59 IU/L και HBV-DNA=40000 IU/ml), ετέθησαν σε αγωγή με Ltd (n=36) ή ETV (n=51) και εκτιμήθηκε η βιοχημική (ομαλοποίηση ALT/AST) και ιολογική ανταπόκριση (HBV-DNA <45 IU/ml) στους 6 και 12 μήνες αγωγής.

Αποτελέσματα: Οι δύο ομάδες ήταν συγκρίσιμες (φύλο, ηλικία, ποσοστό κίρρωτικών ασθενών, βιοχημικές παραμέτρους, ενδιάμεσες τιμές HBV-DNA) ωστόσο διέφεραν σημαντικά στον αριθμό των ασθενών με HBV-DNA >6 log (5.7% Ltd vs 32.6% ETV, $p=0.003$). Το 72.7% των ασθενών της ομάδας Ltd και το 100% της ομάδας ETV είχαν μη-ανιχνεύσιμο HBV-DNA τον 6ο μήνα της αγωγής ($p=0.064$) ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά στον 12ο μήνα αγωγής ήταν 81% vs 92.3% αντίστοιχα ($p=0.627$). Ομαλοποίηση της ALT εντός των φυσιολογικών τιμών παρατηρήθηκε στην συντριπτική πλειονότητα των ασθενών τον 6ο μήνα της αγωγής με εξαίρεση ενός ασθενούς της ομάδας Ltd και δύο της ομάδας ETV. Τον 12ο μήνα αγωγής μόνο σε 4 ασθενείς της ομάδας Ltd και έναν της ομάδας ETV παρατηρήθηκε ανιχνεύσιμο HBV-DNA ενώ αντίσταση και ιολογική διαφυγή παρατηρήθηκε μόνο σε έναν κίρρωτικό ασθενή της ομάδας Ltd.

Συμπεράσματα: Η αποτελεσματικότητα των δύο θεραπειών είναι συγκρίσιμη προκειμένου για ασθενείς με χαμηλό ιικό φορτίο έναρξης (HBV-DNA <6 log), που φαίνεται να αποτελούν την συντριπτική πλειονότητα των ασθενών στην χώρα μας.

Ρ11. ΗΒV ΕΠΑΝΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΜΕ ΚΕΡΑΥΝΟΒΟΛΟ ΠΟΡΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΛΕΜΦΩΜΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Β. Παπαστεργίου, Λ. Σκορδά, Μ. Σταμπόρη, Ν. Παπακωνσταντίνου, Φ. Λίσκος, Δ. Μάμαλης, Π. Φράγκου, Ν. Σαμαρά, Ε. Μαντζωρογεώργου, Χ. Ψέλλας, Σ. Καραταπάνης

Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου

Εισαγωγή: Είναι γνωστό πως η χορήγηση χημειοθεραπείας ή ανοσοκατασταλτικών σε ασθενείς με ιστορικό χρόνιας ηπατίτιδας Β (ΧΗΒ), δύναται να αποτελέσει αιτία επανενεργοποίησης της ιαμίας, ακόμη και σε φορείς με μη ανιχνεύσιμο ιικό φορτίο (HBV-DNA) στον ορρό.

Σκοπός: Να παρουσιαστεί η περίπτωση ενός ασθενούς με ΧΗΒ και λέμφωμα που υποβαλλόταν σε χημειοθεραπεία και εμφάνισε κεραυνοβόλο ηπατική ανεπάρκεια.

Υλικό και Μέθοδοι: Πρόκειται για άνδρα ηλικίας 43 ετών, που προσήλθε στο νοσοκομείο μας με έντονα ικτερική χροιά και σημαντική άνοδο των τρανσαμινασών.

Αποτελέσματα: Ο ασθενής ήταν γνωστός ανενεργός φορέας του ιού της ηπατίτιδας Β, ο οποίος τον Ιούλιο του 2009 εμφάνισε λέμφωμα οριακής ζώνης. Ο ασθενής υποβαλλόταν σε χημειοθεραπεία με σχήματα CHOP σε συνδυασμό με Mabthera από το Αύγουστο του 2009. Στον ασθενή είχε προηγηθεί έναρξη του αντιικού φαρμάκου λαμβιβουτίνη. Κατά την λήψη του ιστορικού διαπιστώθηκε ότι ο ασθενής είχε διακόψει αναίτια τη λήψη του αντιικού φαρμάκου, γιαυτό και του χορηγήθηκε άμεσα το νεότερο αντιικό εντεκαβίρη προτού λάβουμε την απάντηση για το HBV-DNA στον ορρό του ασθενούς. Η κατάσταση του ασθενούς εμφάνισε ραγδαία επιδείνωση με την εμφάνιση εκδηλώσεων κεραυνοβόλου ηπατικής ανεπάρκειας. Παρά την υποστηρικτική αγωγή η κατάσταση του ασθενούς δεν βελτιώθηκε και ασθενής κατέληξε μετά από 9 ημέρες. Το αποτέλεσμα του HBV-DNA που είχε ληφθεί απεκάλυψε πολύ υψηλή ιαμία στον ορό του ασθενούς.

Συμπεράσματα: Η χορήγηση προφυλακτικής αντιικής αγωγής σε ασθενείς ακόμη και με ανενεργό φορεία του ιού της ηπατίτιδας Β, θεωρείται επιβεβλημένη για να αποτρέψει ενεργοποίηση της ιαμίας που μπορεί να αποβεί μοιραία για τον ασθενή.

Ρ12. ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΟΥ ΣΥΝΔΕΤΗ ΤL1Α ΚΑΙ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΠΑΡΑΠΛΑΝΗΣΗΣ DcR3 ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΩΣ ΜΗ-ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΒV ΛΟΙΜΩΣΗΣ

Α-Κ. Γκάντζαρου¹, Π. Χυτίρογλου², Γ. Γερμανίδης³, Κ. Μαντζούκης³, Μ. Παπέ⁴, Κ. Μανδραβέλη⁴, Γ. Κουσιάνη¹, Β. Κωτούλα², S. Kim⁵, Ε. Ακριβιάδης¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο, ²Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ., ³Α' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, ⁴Εργαστήριο Λοιμώξεων, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, ⁵BioPower Tech, Tuscaloosa, AL, USA

Εισαγωγή: Το TL1A αποτελεί μόριο-συνδέτη με αποπτωτικές, ανοσοδιεγερτικές και αντιαγγειογενετικές ιδιότητες. Το DcR3 αποτελεί ανασταλτικό των δράσεων του υποδοχέα παραπλάνησης.

Σκοπός: Η διερεύνηση της εμπλοκής του συστήματος των μορίων αυτών στη χρόνια ηπατίτιδα Β (ΧΗΒ).

Υλικό-μέθοδοι: Μετρήθηκαν με ELISA τα επίπεδα TL1A και DcR3 καθώς και του δείκτη ηπατοκυτταρικής απόπτωσης CK18 σε δείγματα ορού 46 ασθενών με ΧΗΒ καθώς και 30 φυσιολογικών μαρτύρων και συγκρίθηκαν μεταξύ τους. Αναλύθηκαν οι συσχετίσεις μεταξύ των 3 μορίων, καθώς και η διακύμανση των επιπέδων τους ανάλογα με το βαθμό ενεργού δραστηριότητας και το στάδιο ίνωσης από τη βιοψία ήπατος.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα των DcR3, TL1A και CK18 ήταν αυξημένα στους ασθενείς με ΧΗΒ συγκριτικά με τους μάρτυρες ($p=0,037$, $0,043$ και $0,01$, αντίστοιχα). Υπήρχε ισχυρή θετική συσχέτιση των επιπέδων των DcR3 και TL1A ($r=0,922$, $p<0,0001$), αλλά απουσία συσχέτισής τους με τα επίπεδα CK18. Δεν υπήρχε σημαντική διακύμανση των επιπέδων DcR3 και TL1A ανάλογα με το βαθμό ενεργού δραστηριότητας, ενώ τα επίπεδα της CK18 ήταν σημαντικά αυξημένα στους ασθενείς με μέτρια/σοβαρή φλεγμονή, συγκριτικά με τους ασθενείς χωρίς ή με ήπια φλεγμονή ($p=0,001$). Αντιστρόφως, τα επίπεδα της CK18 δεν παρουσίαζαν σημαντική διακύμανση ανάλογα με το στάδιο ίνωσης (ANOVA $p=0,712$), ενώ τα επίπεδα των DcR3 και TL1A ήταν σημαντικά αυξημένα στους ασθενείς με απουσία ίνωσης, συγκριτικά με τους ασθενείς όλων των άλλων σταδίων ($p<0,001$ για όλες τις διαφορές).

Συμπεράσματα: Τα επίπεδα DcR3 και TL1A ορού είναι αυξημένα στη ΧΗΒ. Η ιδιαίτερη αύξησή τους σε ασθενείς με απουσία ίνωσης μπορεί δυνητικά να χρησιμεύσει στη μη-επεμβατική αξιολόγηση της ΧΗΒ.

Ρ13. ΥΠΟΞΕΙΑ ΚΕΡΑΥΝΟΒΟΛΟΣ ΗΠΑΤΙΤΙΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΚΟΠΗ ΝΟΥΚΛΕΟΣ(Τ)ΙΔΙΚΩΝ ΑΝΑΛΟΓΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β

Ι. Κετίκογλου, Π. Αθανασοπούλου, Σ. Αθανασοπούλου, Κ. Θωμάς, Σ. Κλωνάρη, Χ. Κουτσιανάς, Γ. Αλαφοστέργιος, Α. Μουλακάκης

Παθολογικό τμήμα, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή: Η θεραπεία της χρόνιας ηπατίτιδας Β συνίσταται στην χορήγηση πεγκυλιωμένης ιντερφερόνης ή νουκλεοσ(τ)ιδικών αναλόγων. Η θεραπεία με πεγκυλιωμένη ιντερφερόνη διαρκεί συνήθως ένα έτος η θεραπεία όμως με χρήση νουκλεοσ(τ)ιδικών αναλόγων δεν έχει συγκεκριμένη χρονική διάρκεια. Απόφαση διακοπής της θεραπείας με νουκλεοσ(τ)ιδικά ανάλογα ενέχει τον κίνδυνο της ανάπτυξης κεραυνοβόλου ηπατίτιδας.

Περιγραφή της περίπτωσης: Πρόκειται για άνδρα 55 ετών με χρόνια ηπατίτιδα Β που διαπιστώθηκε προ 12 ετίας. Τότε του χορηγήθηκε θεραπεία με ιντερφερόνη για ένα έτος που όμως δεν ήταν επιτυχής. Εν συνεχεία έλαβε αγωγή με λαμβιβουτίνη για 5 έτη και εν συνεχεία προσετέθη και αδεφοβίρη. Το συνδυασμό αυτών των φαρμάκων τον έλαβε για 5 χρόνια. Ο έλεγχος των τρανσαμινασών και HBV DNA ήταν αρνητικός καθόλο το διάστημα της χορήγησης της θεραπείας. Μετά από 10 ετή χορήγηση νουκλεοσ(τ)ιδικών αναλόγων αποφασίστηκε η διακοπή των αλλά μετά από ένα μήνα ο ασθενής παρουσίασε αύξηση των τρανσαμινασών σε επίπεδα περί τις 2500 IU/ml με παράλληλη αύξηση της χολερυθρίνης. Χορηγήθηκαν τενοφοβίρη και εντεκαβίρη αλλά παρά την σημαντική μείωση του HBV DNA ο ασθενής παρουσίαζε σημεία βαρείας υποξείας κεραυνοβόλου ηπατίτιδας. Μετά από ένα μήνα νοσηλείας ο ασθενής απεβίωσε λόγω σηψαιμίας.

Συμπέρασμα: Η χορήγηση νουκλεοσ(τ)ιδικών αναλόγων είναι αποτελεσματικός παράγων μείωσης του ιικού φορτίου αλλά είναι άγνωστος ο χρόνος χορήγησης των. Η διακοπή της χορηγήσεώς των έχει υψηλό κίνδυνο κεραυνοβόλου ηπατίτιδας. Απαιτείται μεγάλη περίσκεψη για την έναρξη της χορήγησης των νουκλεοσ(τ)ιδικών αναλόγων διότι η χορήγησή τους απαιτεί μακρό χρονικό διάστημα και η απόφαση διακοπής της θεραπείας μπορεί να θέσει σε μεγάλο κίνδυνο τον ασθενή.

Ρ14. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΥΝΔΕΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΑΝΤΙ-HBV ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟΥ ΣΕ ΧΡΗΣΤΕΣ ΤΟΞΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ ΠΟΥ ΒΡΙΣΚΟΝΤΑΙ ΣΕ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Ε. Τσιρογιάννη¹, Π. Τσεκούρα¹, Α. Τσατσά², Γ. Κοκκώνης², Σ. Καραμπάτσου³, Μ. Μπαλατζή³, Ι. Γουλής²

¹Δ' Μονάδα ΟΚΑΝΑ Θεσσαλονίκης, ²Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, ³Α' ΠΡΠ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης

Σκοπός: Η μελέτη της ανταπόκρισης στον εμβολιασμό έναντι το ιού της ηπατίτιδας Β (HBV) και η συσχέτισή της με την ηλικία, το φύλο και τη παράλληλη χρήση τοξικών ουσιών, σε ένα πληθυσμό χρηστών τοξικών ουσιών (ΧΤΕ) που παρακολουθούν προγράμματα υποκατάστασης οπιοειδών (βουπρενορφίνη).

Υλικό και μέθοδοι: Από το Νοέμβριο του 2006 ως το Σεπτέμβριο του 2010, 106 ΧΤΕ υποβλήθηκαν σε εμβολιασμό με r-DNA εμβόλιο ηπατίτιδας Β (Engerix 20 mcg) σε 3 δόσεις (0-1-6 μήνες), ενδομυϊκά. Ο έλεγχος της ανοσίας πραγματοποιήθηκε σε 81 ασθενείς (Α/Γ=70/11, μέση ηλικία 36,75±6,35έτη) και η ανάπτυξη ανοσίας ορίστηκε ως τίτλος αντισωμάτων antiHBs 10 mIU/ml

Αποτελέσματα: Ανοσία ανέπτυξαν 49/81 ΧΤΕ (60,49%, Α/Γ=39/10, μέση ηλικία 35,77±5,82 έτη). Από αυτούς οι 23/49 ήταν anti HCV θετικοί (46.94%, Α/Γ=19/4, μέση ηλικία 35.36±5.25). Επίσης οι 26/49 (53.06%, Α/Γ=20/6, μέση ηλικία 34.34±4.63) έκαναν παράλληλη χρήση οπιοειδών και οι 26/49 (53.06%, Α/Γ=21/5, μέση ηλικία 35.68±6.12) έκαναν παράλληλη χρήση ινδικής κάνναβης. Απουσία αντισωματικής απάντησης εμφάνισαν 32/81 ΧΤΕ (39,51%, Α/Γ=31/1, μέση ηλικία 39,09±6,82 έτη). Από αυτούς 16/32 ήταν επίσης antiHCV θετικοί (50%, Α/Γ=15/1, μέση ηλικία 38.15±7.41), ενώ 18/32 (56.25%, Α/Γ=17/1, μέση ηλικία 39.02±7.44) έκαναν παράλληλη χρήση οπιοειδών και 21/32 (65.63%, Α/Γ=20/1, μέση ηλικία 39.28±7.40) έκαναν παράλληλη χρήση ινδικής κάνναβης.

Η αποτελεσματικότητα του εμβολίου σχετιζόταν στατιστικά σημαντικά με το θήλυ φύλο (p<0.0001) και τη μικρότερη ηλικία (p=0.0143), ενώ δεν σχετιζόταν με τη HCV λοίμωξη ή τη παράλληλη χρήση τοξικών ουσιών (p>0.05)

Συμπεράσματα: Η ανταπόκριση στον anti-HBV εμβολιασμό σε άτομα με ιστορικό χρήσης τοξικών ουσιών είναι μικρότερη σε σχέση με αυτή του γενικού πληθυσμού και εξαρτάται από το φύλο και την ηλικία αυτών

Ρ15. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΠΡΟΗΓΗΘΕΙΣΑΣ ΛΗΨΗΣ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗΣ ΣΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β ΠΟΥ ΕΛΑΒΑΝ ΛΑΜΙΒΟΥΔΙΝΗ

Λ. Λεωνίδου, Δ. Δημητροπούλου, Σ. Γιαλή, Ι. Συροκόστα, Α. Λέκκου, Γ. Πάνος, Μ. Μαραγκός, Χ. Γώγος

Τμήμα Λοιμώξεων ΠΓΝΠ Πατρών

Σκοπός: Η μελέτη του ρόλου της προηγηθείσας λήψης ιντερφερόνης στην έκβαση ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα Β που έλαβαν λαμβουδίνη.

Μέθοδος - Υλικό: Μελετήσαμε 65 ασθενείς (43 άντρες, 22 γυναίκες) με χρόνια ηπατίτιδα Β οι οποίοι έλαβαν λαμβουδίνη στο κέντρο λοιμώξεων του ΠΓΝΠ από το 2000 έως σήμερα. Σε 26 ασθενείς (40%) είχε προηγηθεί ανεπιτυχής προσπάθεια αντιμετώπισης με ιντερφερόνη ενώ 39 ασθενείς δεν έλαβαν ιντερφερόνη προ της έναρξης λαμβουδίνης.

Αποτελέσματα: Από την ομάδα των 26 ασθενών που είχε προηγηθεί η χρήση ιντερφερόνης, 3 ασθενείς (11.5%) που ετέθησαν σε λαμβουδίνη απέτυχαν κι έλαβαν άλλο αντικό, 9 ασθενείς (34.6%) υποτροπίασαν υπό θεραπεία, 6 ασθενείς είναι σε αγωγή με λαμβουδίνη ως σήμερα (23.1%). Από την ομάδα των 39 ασθενών που δεν είχε προηγηθεί χρήση ιντερφερόνης, 2 ασθενείς (5.1%) που ετέθησαν σε λαμβουδίνη απέτυχαν κι έλαβαν άλλο αντικό, 19 ασθενείς (48.7%) υποτροπίασαν υπό θεραπεία, 17 (43.6%) ασθενείς είναι σε αγωγή με λαμβουδίνη ως σήμερα. Οκτώ ασθενείς (30.8%) συνολικά από τους 26 που προηγήθηκε ιντερφερόνη προ της λαμβουδίνης παρουσίασαν πλήρη ανταπόκριση στη θεραπεία (1 ορομετατροπή, 3 αρνητικοποίησαν ΗβsAg, 4 αρνητικοποίησαν HBV-DNA και παρέμειναν με αρνητικό φορτίο και χωρίς αγωγή ως σήμερα) ενώ μόνο 1 ασθενής (2.6%) από τους 39 που δεν έλαβαν ιντερφερόνη παρέμεινε με αρνητικό DNA μετά διακοπή θεραπείας ($p=0.006$)

Συμπεράσματα: Η προηγηθείσα θεραπεία με ιντερφερόνη φάνηκε να ευνοεί την έκβαση των ασθενών που έλαβαν λαμβουδίνη για τη θεραπεία της χρόνιας ηπατίτιδας Β.

Ρ16. ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΑΠΟ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΝΟΥΚΛΕΟΣ(Τ)ΙΔΙΚΩΝ ΑΝΑΛΟΓΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΜΑΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β

Ι. Κετίκογλου, Χ. Κουτσιανάς, Γ. Αλαφοστεργίος, Σ. Αθανασοπούλου, Π. Αθανασοπούλου, Σ. Κλωνάρη, Α. Παπαγεωργίου, Μ. Πηρουνάκη, Α. Μουλακάκης

Παθολογικό τμήμα, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή: Στη θεραπεία της χρόνιας ηπατίτιδας Β χρησιμοποιούνται η ιντερφερόνη ή/και τα νουκλεοσ(τ)ιδικά ανάλογα. Αν και η ιντερφερόνη προκαλεί πλήθος παρενεργειών τα νουκλεοσ(τ)ιδικά ανάλογα προκαλούν ελάχιστες.

Σκοπός της μελέτης μας είναι η αναφορά των παρενεργειών που παρατηρήθηκαν μετά από χορήγηση νουκλεοσ(τ)ιδικών αναλόγων στους ασθενείς του εξωτερικού ηπατολογικού μας ιατρείου.

Υλικό και μέθοδος: Το τελευταίο έτος σε 121 άτομα χορηγήθηκε θεραπεία για ΧΗΒ με νουκλεοσ(τ)ιδικά ανάλογα. Στους ασθενείς που παρουσίαζαν παρενέργειες γινότανε διακοπή του φαρμάκου και πλήρης έλεγχος για αποκλεισμό άλλων υπεύθυνων αιτιών για αυτές.

Αποτελέσματα: 15 ασθενείς από τους 121 που αναφέρθηκαν παρουσίασαν παρενέργειες από την χρήση νουκλεοσ(τ)ιδικών αναλόγων: Από τη χρήση της λαμβουδίνης (Zeffix), 2 ασθενείς παρουσίασαν αλλεργικό εξάνθημα, 1 ασθενής κνησμό σώματος και 1 ασθενής καυσalgίες επιγαστρίου.

Από τη χρήση εντεκαβίρης (Baraclude) 3 ασθενείς παρουσίασαν μυalgίες και αρθραlgίες.

Από την χρήση αδεφοβίρης (Hepsera) 1 ασθενής κνησμό, 1 εξάνθημα και

Από τη χρήση τενοφοβίρης (Viread), 3 κοιλιακά άλγη, 1 ζάλη, 1 διάρροια, και 1 ασθενής κεφαλαlgία και διάρροιας

Συμπέρασμα: Τα νουκλεοσ(τ)ιδικά ανάλογα είναι ασφαλή φάρμακα παρουσιάζουν όμως σπανίως παρενέργειες. Ο ιατρός πρέπει να τις γνωρίζει, να επαγρυπνεί και να προβαίνει σε αλλαγή της θεραπευτικής αγωγής.

Ρ17. ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΑΔΕΦΟΒΙΡ, ΜΕ Ή ΧΩΡΙΣ LAMIVUDINE, ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΒεΑg-ΑΡΝΗΤΙΚΗ ΗΒV ΛΟΙΜΩΞΗ ΜΕ ΑΝΤΟΧΗ ΣΤΗ LAMIVUDINE: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ 4 ΕΤΩΝ

I. Κοσκίνας, Α. Χατζηγιάννη, Μ. Μινοπέτρου, Ο. Αγγελοπούλου, Χ. Παπαϊωάννου, Γ. Παπαθεοδωρίδης, Ε. Μάνεσης.

Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Αθήνα

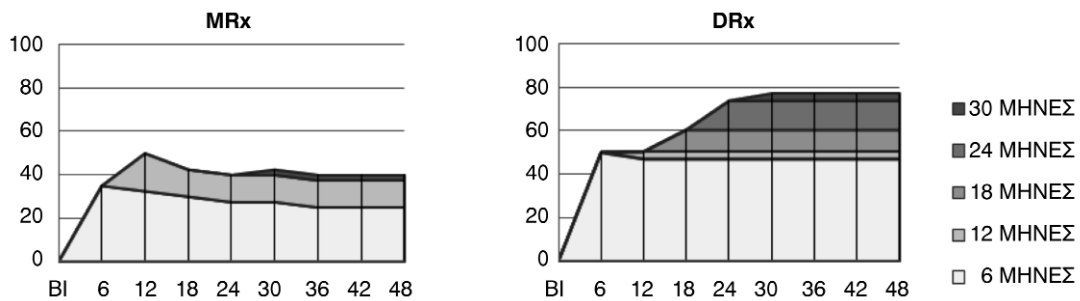
Εισαγωγή: Η αδεφοβίρη (ADV) έχει χρησιμοποιηθεί μετά από ανάπτυξη αντοχής σε lamivudine (LAM), στη θεραπεία της χρόνιας ΗΒεΑg(-) ηπατίτιδας Β (CHB ΗΒεΑg⁻).

Σκοπός: Μακροχρόνια μελέτη της απόκρισης/συμμόρφωσης LAM-ανθεκτικών ΗΒV στελεχών σε μονοθεραπεία με ADV ή θεραπεία συνδυασμού ADV/LAM.

Υλικό/Μέθοδοι: 70 CHB ΗΒεΑg⁻ ασθενείς με διαφυγή στη LAM, μελετήθηκαν προοπτικά μετά την έναρξη ADV (MRx N=40) ή ADV/LAM (DRx N=30) μέχρι την αλλαγή αγωγής ή τη συμπλήρωση τετραετίας. Ανά εξάμηνο πραγματοποιούνταν βιοχημικός έλεγχος, ΗΒV-DNA και κατά περίπτωση γονοτυπική αντοχή με «sequencing».

Αποτελέσματα: Μεταξύ των ομάδων, δεν υπήρχαν διαφορές στην ηλικία, παρακολούθηση, αρχικό ΗΒV-DNA και ALT. Άμεση απόκριση στη θεραπεία (μείωση ΗΒV-DNA >1 log₁₀ στο εξάμηνο), παρουσίασαν 39/40(97.5%) ασθενείς σε MRx και 28/30(93.3%) σε DRx. Ασθενείς με πλήρη άμεση απόκριση, ΗΒV-DNA(-) στο πρώτο εξάμηνο, είχαν χαμηλότερο αρχικό ΗΒV-DNA από ασθενείς με μερική απόκριση και στις 2 ομάδες. ΐλική διαφυγή παρουσίασαν 15/40(37.5%) σε MRx και 2/30(6.7%) σε DRx σε μέσο χρόνο θεραπείας 30 μηνών (12-48). Στο 84,6%(11/13) ανιχνεύτηκε γονοτυπική αντοχή (10/11 MRx): 18% A181V, 45,5% N236T και 36,5% A181V+N236T. Μη συμμόρφωση στη θεραπεία, με παροδική αιμία, παρουσίασαν 4/40(10%) MRx (2,12-3,74 log₁₀ IU/mL) και 8/30(26,6%) DRx (1,8-3,74 log₁₀ IU/mL). Αλλαγή στη θεραπεία έγινε σε 11/40 MRx (27,5%) (9/11 διαφυγή, 1/11 μερική απόκριση, 1/11 μη αποκρίθεις) και 6/30 DRx (20%) (1/6 διαφυγή, 5/6 μερική απόκριση).

ΠΟΣΟΣΤΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΗΒV-DNA(-) ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ



Συμπεράσματα: Η μακροχρόνια συνδυαστική θεραπεία με αδεφοβίρη/λαμιβουδίνη σε σύγκριση με την αδεφοβίρη σε ανθεκτικούς στη λαμιβουδίνη ασθενείς είναι περισσότερο αποτελεσματική, συσχετίζεται με σχεδόν απουσία γονοτυπικής διαφυγής αλλά με χειρότερη συμμόρφωση στα φάρμακα και ως εκ τούτου με μη γονοτυπική ιολογική διαφυγή.

Ρ18. ΜΕΤΡΗΣΗ ΚΟΛΛΑΓΟΝΟΥ ΣΕ ΒΙΟΨΙΕΣ ΗΠΑΤΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΙΝΩΣΗ ΚΑΤΑ ΙΣΗΑΚ

Π. Μανούσου¹, Γ. Μπαλταγιάννης¹, Α. Καραμουτσος⁴, Δ. Χατζίδης¹, Α. Τζάλλας², Δ. Συγκούνας¹, Α. Παπούδου Μπάη³, Ν. Τζαμπούρας¹, Δ. Χριστοδούλου¹, Α. Γούσια³, Γ. Βαρθολομάτος⁴, Ε.Β. Τσιάνος¹

¹Ηπατο-Γαστρεντερολογική Μονάδα Α' Παθολογικής Κλινικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, ²Μονάδα Ιατρικής Τεχνολογίας και Ευφυών Πληροφοριακών Συστημάτων, Τμήμα Μηχανικών Επιστήμης Υλικών, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, ³Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ιατρική σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, ⁴Εργαστήριο Ανοσολογίας, Βιοχημικό Τμήμα Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Ο ιός της ηπατίτιδας Β (HBV) δε θεωρείται παθογόνος ιός. Η υποκείμενη προσβολή των ηπατοκυττάρων σχετίζεται με την ένταση της ανοσολογικής απάντησης του ξενιστή προς τον ιό. Στην αιτιοπαθογένεια της νόσου πρωτεύοντα ρόλο κατέχει η κυτταρική ανοσία. Ο ρόλος των παραγόμενων κυτταροκινών είναι η διαφοροποίηση των Τ κυττάρων στους υποπληθυσμούς τους (Th1, Th2, Th17 και Tregs).

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης αυτής είναι να διερευνηθεί το προφίλ των εκκρινόμενων κυτταροκινών σε ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα Β προ και μετά θεραπείας με νουκλεοσιδικά ανάλογα και η πιθανή ανοσοτροποποιητική δράση της φαρμακευτικής αγωγής. Επιπλέον θα προσπαθήσουμε να συσχετίσουμε πιθανούς παράγοντες που προέρχονται από την ex vivo ανάλυση των κυτταροκινών με την ανταπόκριση στη θεραπεία και την ίνωση στις βιοψίες ήπατος (μέτρηση κολλαγόνου).

Μέθοδοι - Ασθενείς και μέθοδοι: Μελετήθηκαν 40 ασθενείς με HBV(HBeAg-) οι οποίοι υποβλήθηκαν σε βιοψία ήπατος προ έναρξης θεραπείας. Η αξιολόγηση έγινε κατά Ishak και ακολούθησε χρώση τομών παραφίνης με Sirius red για DIA. Το κολλαγόνο εκφράστηκε ως αναλογία κολλαγόνου/συνολικό μήκος της βιοψίας(CPA;collagen proportionate area).

Μελετήθηκαν με κυτταρομετρία ροής (FlowCytomix, Bender MedSystems) οι ακόλουθες κυτταροκίνες προ και ένα έτος μετά θεραπείας στον ορό των ασθενών αυτών: IL-10 για τα Tregs, IL-23 για τα Th17, IFN-γ για τα Th1, IL-4 και IL-13 για τα Th2.

Αποτελέσματα: Η IFN-γ βρέθηκε στα 223 pg/ml προ θεραπείας ενώ αυξήθηκε στα 257 pg/ml ένα έτος μετά θεραπείας (φυσιολογικοί μάρτυρες 120 pg/ml).

Οι IL-4 και IL-13 παρουσίασαν πτώση των τιμών μετά θεραπείας (από 121 pg/ml σε 69 pg/ml για την IL-4 και από 44 pg/ml σε 31 pg/ml για την IL-13) ενώ δεν παρουσιάστηκε έκφραση σε φυσιολογικούς μάρτυρες. Η IL-23 από 499 pg/ml προ θεραπείας παρουσίασε πτώση στα 196 pg/ml μετά θεραπείας (δεν ανιχνεύθηκε έκφραση σε φυσιολογικούς μάρτυρες). Η τιμή της IL-23 προ έναρξης θεραπείας σχετίζεται ευθέως ανάλογα με την τιμή του κολλαγόνου στις βιοψίες ήπατος των ασθενών αυτών. Η IL-10 παρουσίασε αύξηση της τιμής της μετά το πέρας της θεραπείας από 149 pg/ml σε 189 pg/ml ενώ σε φυσιολογικούς μάρτυρες η τιμή ήταν 210 pg/ml.

Συμπεράσματα: Οι αλλαγές στην τιμή των κυκλοφορούντων κυτταροκινών ex vivo μετά από θεραπεία με νουκλεοσιδικά ανάλογα προσδίδουν έμμεσα τη συμπεριφορά των Th υποπληθυσμών με αύξηση των Th1 και Treg κυττάρων μετά τη θεραπεία και μείωση των Th2 και Th17 υποπληθυσμών. Οι τιμές της IL-23 σχετίζονταν άμεσα με την ίνωση στη βιοψία ήπατος.

ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C

Ρ19. Η ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΚΑΤΑ ΤΟΥ ΙΟΥ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΠΑΤΙΚΗ ΚΙΡΡΩΣΗ

Α. Ρέβελα¹, Ν.Λ. Pillay², Θ. Κατάσος¹, Π. Καρατσής²

¹Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης, ²St. Augustines' Hospital SA

Σκοπός: Η μελέτη αυτή στόχο έχει να καθορίσει τον επιπολασμό των αντισωμάτων έναντι του ιού της ηπατίτιδας C σε μια ομάδα ασθενών με κίρρωση του ήπατος.

Υλικό – Μέθοδος: Στη μελέτη αυτή συμμετείχαν 153 ασθενείς, 117 [76%] άνδρες και 36 [24%] γυναίκες, που είχαν διαγνωστεί με HC, κατά το χρονικό διάστημα Μάρτιο 2008-Μάιο 2009 στο νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης. Χρησιμοποιήθηκε ερωματολόγιο που συμπληρώθηκε από τους ασθενείς για τη συλλογή δεδομένων. Επιφανειακό αντιγόνο ηπατίτιδας Β [HBsAg] και αντισώματα κατά του αντιγόνου της ηπατίτιδας Β [anti-HBc] προσδιορίστηκαν χρησιμοποιώντας ELISA.

Αποτελέσματα: Μεταξύ των ασθενών με κίρρωση του ήπατος [35/117,30%] άνδρες και [14/36,39%] γυναίκες, το 32% ήταν θετικό για anti-HCV. Anti-HBC βρέθηκε στο 16% των ασθενών που ήταν θετικοί. Ο αλκοολισμός ήταν κοινό χαρακτηριστικό στους άνδρες, ενώ απουσίαζε σε όλες τις θετικές γυναίκες [p<0,001].

Συμπεράσματα: Ο επιπολασμός που διαπιστώθηκε ήταν μεγαλύτερος από προηγούμενες εκθέσεις στο γενικό πληθυσμό του Λασιθίου Κρήτης. Ο υψηλός επιπολασμός των anti-HCV σε αυτούς τους ασθενείς υποδεικνύει ότι η κίρρωση του ήπατος πιο συχνά συνδέεται με HCV στο Λασιθί από την ηπατίτιδα Β. Ο αλκοολισμός πιθανότατα λειτουργεί ως συν-παράγοντας για την ανάπτυξη κίρρωσης του ήπατος στους άνδρες.

P20. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΩΝ ΔΥΟ ΤΥΠΩΝ ΠΕΓΚΥΛΙΩΜΕΝΗΣ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C ΕΠΙΒΑΡΥΜΕΝΩΝ ΜΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ Η΄ ΗΠΑΤΙΚΗ ΣΤΕΑΤΩΣΗ

Σ. Σαββίδου¹, Ι. Γουλής¹, Δ. Χρυσάγης², Γ. Παπαθεοδωρίδης³, Σ. Μανωλακόπουλος³, Χ. Τριάντος⁴, Ε. Ακριβιάδης¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο ΓΝΘ, ²Νοσοκομείο Λοιμωδών Νοσημάτων Θεσσαλονίκης, ³Β' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, ⁴Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πάτρας

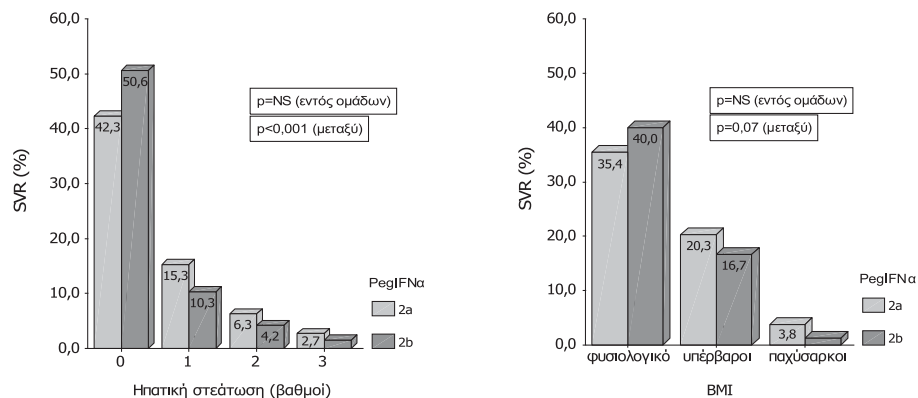
Εισαγωγή: Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι η παχυσαρκία και η ηπατική στεατώση επηρεάζουν την έκβαση της θεραπείας στη χρόνια ηπατίτιδα C. Παρά τη διαφορετική φαρμακοκινητική των δύο τύπων πεγκυλιωμένης ιντερφερόνης-α (PegIFNα), τα ποσοστά παρατεινόμενης ιολογικής ανταπόκρισης είναι παρόμοια.

Σκοπός: Σύγκριση της αποτελεσματικότητας των δύο PegIFNα στη θεραπεία επιβαρυσμένων ασθενών με παχυσαρκία ή ηπατική στεατώση.

Ασθενείς και μέθοδοι: Δημογραφικά, ιολογικά και ιστολογικά χαρακτηριστικά καταγράφηκαν αναδρομικά από συνολικά 375 συνεχόμενους ασθενείς που έλαβαν και ολοκλήρωσαν αγωγή με PegIFNα-2a (180μg/w) ή -2b (1,5 μg/kg/w) σε συνδυασμό με ριμπαβιρίνη.

Αποτελέσματα: Τα αρχικά χαρακτηριστικά των ασθενών είχαν ως εξής: 211 (56,3%) άνδρες, μέση ηλικία 44,9±13,8 έτη, 103 (27,5%) πρώην χρήστες ενδοφλέβιων ουσιών, 47 (12,5%) ιστορικό κατάχρησης αλκοόλ, BMI 23,5±3,8 kg/m². Η κατανομή των γονότυπων ήταν 181 (48,3%), 26 (6,9%), 112 (29,9%) και 52 (13,9%) για τους γονότυπους 1 έως 4, αντίστοιχα. Η βιοψία ήπατος ανέδειξε σε 39 (10,4%) ασθενείς ευρήματα κίρρωσης. Η ηπατική στεατώση ήταν 238 (63,5%), 81 (21,6%), 43 (11,5%) και 12 (3,2%), για τους βαθμούς 0 έως 3 κατά Brunt, αντίστοιχα. Η ηλικία (OR=2,2 p=0,005), η κίρρωση (OR=4,7 p<0,001), η ηπατική στεατώση (OR=2,5 p<0,001) και ο γονότυπος 1 ή 4 (OR=3,6 p<0,001) αναδείχθηκαν ανεξάρτητοι αρνητικοί προγνωστικοί παράγοντες για την έκβαση της θεραπείας. Η ανταπόκριση στη θεραπεία δε συσχετίστηκε με το είδος της PegIFNα (κριτήριο χ², df=1, p=1,0). Τα ποσοστά παρατεινόμενης ιολογικής ανταπόκρισης βρέθηκαν να συσχετίζονται αντιστρόφως ανάλογα με τη βαρύτητα της ηπατικής στεατώσης (one-way ANOVA, df=3, p<0,001). (διαγράμματα)

Συμπέρασμα: Το μεταβολικό προφίλ του ξενιστή επηρεάζει την έκβαση της θεραπείας, ωστόσο καμία από τις PegIFNα δε φαίνεται να υπερέχει έναντι της άλλης σε ασθενείς επιβαρυσμένους με παχυσαρκία ή ηπατική στεατώση.



P21. ΦΥΣΙΚΗ ΙΣΤΟΡΙΑ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΟΞΕΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C

Ν. Παπαδόπουλος, Μ. Deutsch, Ε. Χατζηγιάννη, Ι. Κοσκίνας

Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική «Ιπποκράτειο» ΓΝΑ

Εισαγωγή: Η οξεία ηπατίτιδα C καταλείπει χρονιότητα στο 70-80% των περιπτώσεων, ενώ η πρώιμη θεραπεία οδηγεί σε ίαση στο 70-98%.

Σκοπός: Η μελέτη της φυσικής ιστορίας και η εκτίμηση της πρώιμης θεραπευτικής προσέγγισης 25 ασθενών που προσήλθαν στην κλινική μας μεταξύ 2003 και 2010 με οξεία ηπατίτιδα C.

Υλικό-Μέθοδοι: Όλοι οι ασθενείς είχαν τεκμηριωμένη οξεία ηπατοκυτταρική βλάβη με θετικό ΗCVRNA και ένα από: (α) ορομετατροπή του αντι-ΗCV, (β) γνωστή έκθεση στο ιό το τελευταίο εξάμηνο. Καταγράφηκαν δημογραφικά στοιχεία, πηγή λοίμωξης και κλινικοεργαστηριακά ευρήματα.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 25 ασθενείς (μέση ηλικία 31±12, Α/Γ: 21/4). Το μέσο διάστημα από την έκθεση έως την οξεία ηπατίτιδα ήταν 60±53 ημέρες. Η παρεντερική χρήση ναρκωτικών (ΠΧΝ) ως πηγή λοίμωξης αποκαλύφθηκε σε 15/25 (60%), ιατρογενές αίτιο σε 4/25 (16%), άλλο μη ιατρογενές αίτιο σε 2/25 (8%), ενώ άγνωστη παρέμεινε σε 4/25 (16%). Η μέση τιμή ALT ήταν 964±729 IU/L και τα μέσα επίπεδα ΗCVRNA κατά την διάγνωση ήταν 359577±468193 IU/ml. Ο γονοτυπικός έλεγχος κατέδειξε γονότυπο 1 σε 54,5%, 3 σε 36,5% και 2 σε 4%. Συνολικά, 8 (32%) έλαβαν θεραπεία, 4 (16%) παρουσίασαν αυτόματη κάθαρση, 4 (16%) είχαν αντένδειξη για έναρξη θεραπείας, 7 (28%) χάθηκαν και 2 (8%) βρίσκονται ακόμα υπό παρακολούθηση. Το μέσο διάστημα από την έκθεση μέχρι την θεραπεία ήταν 95±55 ημέρες και το μέσο διάστημα θεραπείας ήταν 21,5±6,5 εβδομάδες. SVR πέτυχαν 7/8 (87,5%), ενώ υποτροπίασε 1/8 (12,5%).

Συμπεράσματα: Η θεραπεία 24 εβδομάδων είναι αποτελεσματική στην οξεία ηπατίτιδα C. Το 40% των ασθενών δεν αναφέρουν ΠΧΝ ως πηγή λοίμωξης, ενώ το 28% θα καθεί κατά την παρακολούθηση.

P22. ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΩΝ ΓΟΝΟΤΥΠΩΝ ΤΟΥ ΙΟΥ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 2005-2010**Μ. Μινοπέτρου, Φ. Σπανού, Α. Γεωργίου, Α. Χατζηγιάννη***Εργαστήριο Β Παθολογικής Κλινικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Αθήνα*

Εισαγωγή: Η απόκριση στην αγωγή με Peg-IFN και ριμπαβιρίνη, η διάρκεια και η δοσολογία της, εξαρτώνται από το γονότυπο του ιού. Με την επικείμενη εφαρμογή νέων θεραπειών, είναι απαραίτητο να γνωρίζουμε την κατανομή των HCV γονοτύπων στη χώρα μας, για τον σχεδιασμό στρατηγικής εξατομικευμένης θεραπείας.

Σκοπός: Η εκτίμηση της σημερινής κατανομής των HCV γονοτύπων και σύγκριση με παλαιότερες περιόδους.

Υλικό και Μέθοδοι: Εξετάστηκαν 888 δείγματα ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα C, που προσήλθαν στο εργαστήριο την περίοδο 2005-2010. Μετά από RT-PCR (Amplior, Roche) ακολούθησε ανάστροφος υβριδισμός (LIPA-2.0, Versant, Siemens). Έγινε σύγκριση με αποτελέσματα της περιόδου 2000-2004 καθώς και μεταξύ των υποπεριόδων 2005-2007 με 2008-2010.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 42 έτη (14-85). Δεν υπήρχαν διαφορές στην ηλικία ανά έτος εξέτασης. Σε 356 ασθενείς βρέθηκε γονότυπος 1 (40%), σε 47 (5%) γονότυπος 2, σε 328 (37%) 3α και σε 157 (18%) 4. Στην περίοδο 2005-2010 υπήρχε στατιστικά σημαντική μείωση κατά 4% στο γονότυπο 2 και αύξηση κατά 7% στο γονότυπο 3 σε σχέση με το διάστημα 2000-2004 ($p < 0,01$). Δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά στην κατανομή των γονοτύπων μεταξύ των 2 υποπεριόδων των υπό μελέτη ετών. Παρατηρήθηκε σταθερή σχέση 2:3 μεταξύ των γονοτύπων 2 και 3 σε σχέση με τους 1 και 4, ενώ φάνηκαν αυξομειώσεις ανά έτος σε όλους τους γονότυπους.

Συμπεράσματα: Συνεχείς αλλαγές παρατηρούνται με το χρόνο στην κατανομή των γονοτύπων του HCV, με κύριο εύρημα τη συνεχή αύξηση του γονότυπου 3, με σταθερή όμως τη συχνότητα εμφάνισης των γονοτύπων που δεν αποκρίνονται στην αγωγή με Peg-IFN και ριμπαβιρίνη.

P23. ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΜΟΖΥΓΟ Β-ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ**Χ. Τριάντος¹, Α. Κουράκλη², Μ. Καλαφατέλη¹, Δ. Γιαννακοπούλου¹, Ν. Κουκιάς¹, Κ. Θωμόπουλος¹, Π. Λαμπροπούλου², Β. Νικολοπούλου¹, Μ. Καρακάντζα², Χ. Λαμπροπούλου-Καρατζά³***¹Γαστρεντερολογική κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, ²Αιματολογική κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών,**³Παθολογική κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών*

Εισαγωγή: Η χρόνια ηπατίτιδα C (HCV) και η υπερφόρτωση με σίδηρο αποτελούν τις κύριες αιτίες ηπατοπάθειας στην ομόζυγο β-μεσογειακή αναιμία (βΜΑ). Υπάρχουν λίγα δεδομένα στη βιβλιογραφία σχετικά με την επίδραση της HCV λοίμωξης στην επιβίωση των ασθενών με βΜΑ.

Σκοπός: Να διευκρινιστεί ο ρόλος της HCV λοίμωξης (με ή χωρίς θεραπεία) στην επιβίωση ασθενών με βΜΑ.

Μέθοδος: Όλοι οι ασθενείς από το κέντρο Μεσογειακής Αναιμίας του Νοσοκομείου μας εκτιμήθηκαν αναδρομικά (Ιανουάριος 1981 - Ιανουάριος 2011). Ομάδες Α/Β/Γ (HCV υποβληθέντες σε θεραπεία/ HCV χωρίς θεραπεία/ απουσία HCV): n= 49/29/66, Α/Γ: 22/27, 13/16, 32/34 ($p=ns$), μέση ηλικία: 17 (4-48), 18 (2-34), 14.5 (2-53) ($p=ns$), μέσο BMI: 22.6 (18-30), 22 (18-35), 22.2 (16-35) ($p=ns$), ιστορικό σπληνεκτομής: 24, 14, 23 ($p=ns$) και μήνες παρακολούθησης: μέση τιμή 257 (81-352), 249 (5-352), 254.5 (6-315) ($p=ns$). Στην ομάδα Α οι ασθενείς έλαβαν είτε IFN α-2b (n=45, 91.8%) είτε Peg-IFN α-2b (n=4, 8.2%) ενώ 18 (36.6%) υποβλήθηκαν σε πολλαπλές θεραπευτικές προσπάθειες.

Αποτελέσματα: 19 ασθενείς απεβίωσαν. Τα ποσοστά επιβίωσης ήταν 85.7, 82.8 και 89.4 % για τις ομάδες Α, Β και Γ αντίστοιχα. Αιτίες θανάτου: 64.3% καρδιακή ανεπάρκεια, 14.3% ατύχημα, 7.1% σήψη, 7.1% ηπατική ανεπάρκεια και 7.1% άλλες αιτίες. Δεν υπήρχε διαφορά στην επιβίωση μεταξύ των τριών ομάδων ($p=0.849$).

Συμπέρασμα: Δεν παρατηρήθηκε σημαντική επίπτωση της HCV λοίμωξης (με/χωρίς θεραπεία) στην επιβίωση ασθενών με βΜΑ. Πιθανώς να απαιτούνται πιο αυστηρά κριτήρια στην απόφαση για θεραπεία της HCV λοίμωξης σε αυτόν τον πληθυσμό.

P24. ΕΠΙΠΕΔΑ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΟΡΟΥ ΩΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗCV ΛΟΙΜΩΞΗΣ

A. Κατόγλου, N. Παπαδόπουλος, Σ. Μανωλακόπουλος, M. Deutsch, Γ. Παπαθεοδωρίδης
B' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ιπποκράτειο»

Βιβλιογραφικά Δεδομένα/ Σκοπός: Πολλές μελέτες συσχετίζουν το λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών με χρόνια ΗCV λοίμωξη με την πορεία της νόσου και την πιθανότητα επίτευξης μακροχρόνιας ιολογικής ανταπόκρισης (SVR) με θεραπεία με πεγκυλιωμένη ιντερφερόνη και ριμπαβιρίνη. Εντούτοις, τα δεδομένα ως προς την προγνωστική σημασία της ολικής χοληστερόλης, της HDL και των τριγλυκεριδίων είναι μερικές φορές αντικρουόμενα. Μελετήθηκε η σχέση των επιπέδων των λιπιδίων ορού προ θεραπείας με την επίτευξη SVR σε πρωτοθεραπευόμενους ασθενείς με χρόνια ΗCV λοίμωξη.

Μέθοδοι: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 224 ασθενείς με χρόνια ΗCV λοίμωξη, που έλαβαν θεραπεία με πεγκυλιωμένη ιντερφερόνη και ριμπαβιρίνη. SVR θεωρήθηκε η επίτευξη μη ανιχνεύσιμου ΗCV RNA στους 6 μήνες μετά τη διακοπή της θεραπείας.

Αποτελέσματα: SVR επιτεύχθηκε σε 144 (64.3%) από τους 224 ασθενείς. Οι ασθενείς με SVR έναντι εκείνων χωρίς SVR είχαν συχνότερα γονότυπο 2 ή 3 (84/138 ή 60.9% έναντι 24/76 ή 31.6%, $p < 0.001$), μικρότερη ηλικία (40 ± 13 έναντι 45 ± 12 έτη, $p = 0.002$) και υψηλότερη τιμή LDL προ θεραπείας (122 ± 34 έναντι 101 ± 33 $p = 0.007$). Οι τιμές ολικής χοληστερόλης (174 ± 36 έναντι 178 ± 44 , $p = 0.640$), HDL (45 ± 12 έναντι 50 ± 11 , $p = 0.093$) και τριγλυκεριδίων (95 ± 48 έναντι 111 ± 48 , $p = 0.127$) προ θεραπείας δε διέφεραν μεταξύ ασθενών με ή χωρίς SVR.

Συμπεράσματα: Υψηλότερα επίπεδα LDL προ θεραπείας σχετίζονται με υψηλότερα ποσοστά SVR σε ασθενείς με χρόνια ΗCV λοίμωξη που λαμβάνουν θεραπεία με πεγκυλιωμένη ιντερφερόνη και ριμπαβιρίνη. Περαιτέρω μελέτες χρειάζονται για την αποσαφήνιση της κλινικής σημασίας αυτής της συσχέτισης αλλά και της προγνωστικής σημασίας των υπόλοιπων λιπιδαιμικών παραμέτρων.

P25. Η ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΔΟΣΟΛΟΓΙΑΣ ΔΕΝ ΕΠΗΡΕΑΖΕΙ ΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ ΤΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C, ΓΟΝΟΤΥΠΟΥ 3, ΚΑΙ ΤΑΧΕΙΑ ΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΠΟΥ ΟΛΟΚΛΗΡΩΝΟΥΝ ΤΟ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΣΧΗΜΑ.

E. Αργυρόπουλος¹, Σ. Πατρινός², I. Κουτσούνάς¹, Δ. Αρβανίτη¹, I. Ελευσινιώτης¹

¹Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική - Ηπατολογικό Ιατρείο, Νοσοκομείο «ΕΛΕΝΑ ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ», ²Τμήμα Επιδημιολογικής Επιτήρησης Κ.Ε.Ε.Λ.Π.ΝΟ

Σκοπός: Εκτίμηση αποτελεσματικότητας της αγωγής συνδυασμού πεγκυλιωμένης ιντερφερόνης (PEG) και ριμπαβιρίνης (RIBA) σε ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα C (ΧΗC) και γονότυπο 3, που είχαν ταχεία ιολογική ανταπόκριση (RVR) και ολοκλήρωσαν το θεραπευτικό σχήμα 24 εβδομάδων, σε σχέση με την τροποποίηση της δοσολογίας μετά την επίτευξη RVR.

Υλικό-Μέθοδος: 44 ασθενείς με ΧΗC γονοτύπου 3 εκτιμήθηκαν σε σχέση με την επίτευξη RVR, την τροποποίηση της δοσολογίας μετά την 4η εβδομάδα αγωγής, την ολοκλήρωση του θεραπευτικού σχήματος και την επίτευξη ή μη παρατεινόμενης ιολογικής ανταπόκρισης (SVR).

Αποτελέσματα: 32 ασθενείς ολοκλήρωσαν το θεραπευτικό σχήμα, 23 εκ των οποίων είχαν RVR. SVR παρατηρήθηκε σε όλους τους ασθενείς (3/3, 100%) με RVR που ολοκλήρωσαν την αγωγή και τροποποιήθηκε η δοσολογία μετά την επίτευξη RVR και στο 90% αυτών (18/20) που η δοσολογία δεν τροποποιήθηκε ($p = 0.567$). Αντίθετα στους ασθενείς χωρίς RVR που ολοκλήρωσαν την αγωγή και η δοσολογία τροποποιήθηκε τα ποσοστά SVR ήταν σημαντικά χαμηλότερα (1/5, 20%) σε σχέση με τους αντίστοιχους ασθενείς στους οποίους δεν τροποποιήθηκε η δοσολογία (4/4, 100%, $p = 0.014$).

Συμπεράσματα: Στους ασθενείς με ΧΗC γονοτύπου 3, τροποποίηση της αγωγής μετά την επίτευξη RVR προκειμένου να καταστεί εφικτή η ολοκλήρωσή της, δεν επηρεάζει σημαντικά το θεραπευτικό αποτέλεσμα.

P26. ΑΛΛΑΓΗ ΣΤΗΝ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΓΟΝΟΤΥΠΩΝ ΤΟΥ ΙΟΥ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C (HCV) ΣΤΟΝ ΓΗΓΕΝΗ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΤΗΣ ΚΡΗΤΗΣ

Μ. Κουλεντάκη¹, Γ. Σουρβίνος², Ε. Ξενάκη², Ε. Θαλασσινός³, Δ. Σαμωνάκης¹, Σ. Δέρδας², Κ. Κουκούτση¹, Ο. Τσαγκουρνή¹, Ε Κυριακάκης³, Μ.Γ. Εργαζάκης², Η. Κουρούμαλης¹

¹Γαστρεντερολογική Κλινική, ΠΑΓΝΗ, ²Εργαστήριο Κλινικής Ιολογίας, ΠΑΓΝΗ, ³Β' Παθολογική Κλινική, Βενιζέλιο Νοσοκομείο Ηρακλείου

Σκοπός: Η επιδημιολογική καταγραφή των γονοτύπων του ιού της Ηπατίτιδας C στον γηγενή πληθυσμό της Κρήτης των τελευταίων 4 ετών συγκρητικά με δημοσιευμένη τετραετή καταγραφή της περιόδου 1994-97.

Υλικό: Την περίοδο 2007-2010 προσδιορίστηκε ο γονότυπος σε 302 ασθενείς με ΧΕΗ C. Αναλύθηκαν τα δεδομένα 226 ασθενών Κρητικής καταγωγής. Τα δεδομένα συγκρίθηκαν με τα 102 αντίστοιχα της περιόδου 1994-97.

Μέθοδοι: Για τη γονοτύπηση του ιού HCV εφαρμόστηκαν η μοριακή τεχνική PCR-COBAS AMPLICOR HCV MONITOR (ROCHE) και η τεχνική του αντίστροφου υβριδισμού στο PCR-COBAS προϊόν.

Αποτελέσματα: Βρέθηκαν 86 γονότυποι 1, 61/86 ήταν υπότυποι 1β (70%), 15 γονότυποι 2, 11/15 ήταν 2α/2c (73.3%), 103 γονότυποι 3, 102/103 ήταν 3α (99%), 19 γονότυποι 4, ενώ σε 3 ασθενείς το χαμηλό ιικό φορτίο δεν επέτρεψε τον προσδιορισμό του γονότυπου.

	1994-1997	2007-2010
Ασθενείς(Α/Γ)	102(49/53)	226(154/72)
Ηλικία (mean±SD)	51.5±15.8	46.3±16.2
Διάμεση ηλικία (εύρος)	56 (16-77)	43 (18-89)
Γονότυπος 1	64%	38%
Γονότυπος 2	13%	6.6%
Γονότυπος 3	18%	45.5%
Γονότυπος 4	5%	8.4%

Φύλο και ηλικία ανά γονότυπο

	Γονότυπος 1	Γονότυπος 2	Γονότυπος 3	Γονότυπος 4
Άνδρες % 94-97	44.9%	54.5%	47.1%	66.7%
Άνδρες % 07-10	62.7%	73.3%	72.8%	73.6%
Ηλικία 94-97 (mean±SD)	55.8±13.8	42.4±16.2	46.1±15.3	43.2±9.3
Ηλικία 07-10 (mean±SD)	56.9±15	50±15.2	37.3±12.3	47.1±12.2

Συμπεράσματα: Πάνω από διπλάσιοι Κρήτες ασθενείς ελέγχθηκαν την τελευταία τετραετία σε σχέση με πριν από 12 έτη. Σημαντικά μειώθηκε η επίπτωση της λοίμωξης στις γυναίκες, ενώ μικρότερη βρίσκεται η ηλικία των ασθενών με γονότυπο 3, ο οποίος σήμερα απαντάται συχνότερα έναντι του γονότυπου 1 που επικρατούσε στο παρελθόν κυρίως σε γυναίκες μεγαλύτερης ηλικίας.

P27. ΑΥΞΗΜΕΝΟΣ ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΟΥ ΙΟΥ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C (HCV) ΓΟΝΟΤΥΠΟΥ 5 ΣΤΟ ΝΗΣΙ ΤΗΣ ΡΟΔΟΥ

Σ. Καραταπάνης¹, Π. Τσόπλου², Β. Παπαστεργίου¹, Α. Βασιγαεώργη², Μ. Σταμπόρη¹, Ι. Σαίτης², Ε. Τσιτσόπουλος², Φ. Λίσογος¹, Λ. Σκορδά³, Ν. Σαμαρά¹, Ι. Κετίκογλου⁴, Ι. Γουλή⁵

¹Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου, ²Τμήμα Μοριακής Γενετικής-Βιοιατρική Αθηνών, ³Γ.Ν. Κωνσταντοπούλειο Αθηνών, ⁴Κρατική Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Αθηνών, ⁵Δ' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Ο γονότυπος 5 (G5) του ιού της ηπατίτιδας C (HCV), αποτελεί έναν σπάνιο γονότυπο που κυρίως απαντάται στην Νότιο Αφρική. Ωστόσο, αυξανόμενες αναφορές αναδεικνύουν σποραδικές εστίες του HCV-G5 σε ευρωπαϊκές χώρες.

Σκοπός: Να μελετηθεί ο επιπολασμός του σπάνιου HCV-G5 στην χώρα μας, και να παρουσιαστούν τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά των HCV-G5 ασθενών.

Υλικό και Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε προσδιορισμός του γονότυπου σε 973 διαδοχικούς ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα C (ΧΗC), προερχόμενους από διάφορα ηπατολογικά ιατρεία της χώρας, κατά την περίοδο 2005-2009.

Αποτελέσματα: Ο γονότυπος 1 αναδείχθηκε ως ο συχνότερος μεταξύ των ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα C (408 ασθενείς, 41.9%). Ακολούθησαν οι γονότυποι 3 (318 ασθενείς, 32.7%), γονότυπος 4 (158 ασθενείς, 16.2%), γονότυπος 2 (70 ασθενείς, 7.2%) και γονότυπος 5 (19 ασθενείς, 1.9%). Η πλειονότητα των ασθενών με HCV-G5 (16/19, 84.2%) προερχόταν από το ηπατολογικό ιατρείο του νοσοκομείου της Ρόδου. Η γονοτυποποίηση 122 ασθενών με ΧΗC από το νησί της Ρόδου, ανέδειξε τον γονότυπο 5 ως τον τέταρτο συχνότερο (12.8%), μετά τους γονότυπους 1 (40%), γονότυπο 3 (28%) και γονότυπο 4 (15%). Από τους μολυσμένους με HCV-G5 ασθενείς, 81.2% είναι γυναίκες, με μέση ηλικία 62±6.5 έτη, σημαντικά μεγαλύτερη σε σύγκριση με τους μη-HCV G5 ασθενείς (p<0.001). Το ιικό φορτίο ήταν υψηλό (>800000 IU/ml) στο 56.2% των περιπτώσεων. Η βιοψία ήπατος ανέδειξε προχωρημένη ίνωση (Metavir score F3-F4) στα 4/5 των ασθενών.

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη αποτελεί την πρώτη επιδημιολογική αναφορά εστίας HCV-G5 στην χώρα μας. Το νησί της Ρόδου παρουσιάζει έναν απρόσμενα υψηλό επιπολασμό γονότυπου 5 της τάξεως του 12.8%.

P28. ΕΞΕΛΙΞΗ ΜΕΙΚΤΩΝ ΙΟΓΕΝΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΙΟΥΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β ΚΑΙ C ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΜΑΣ

I. Κετίκογλου, Σ. Αθανασοπούλου, Π. Αθανασοπούλου, Α. Παπαγεωργίου, Θ. Γρατσίνοπουλος, Κ. Θωμάς, Σ. Κλωνάρη, Χ. Κουτσιανός, Α. Μουλακάκης
 Παθολογικό τμήμα ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή: Οι μεικτές λοιμώξεις από ιούς ηπατίτιδας Β και C είναι συχνές λόγω του κοινού τρόπου μεταδόσεώς των.

Σκοπός της μελέτης μας ήταν η καταγραφή της εξέλιξης των μεικτών λοιμώξεων από τους ιούς αυτούς.

Υλικό και Μέθοδος: Μελετήθηκαν 196 ασθενείς με μεικτή λοίμωξη από τους ιούς ηπατίτιδας Β και C που εξετάστηκαν εις την κλινική μας κατά την τελευταία θετία. Στους ασθενείς αυτούς έγινε πλήρης ιολογικός (μετρηση HCV RNA ΚΑΙ HBV DNA) και βιοχημικός έλεγχος.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς (196) με μεικτή λοίμωξη είχαν αντισώματα έναντι του ιού C και θετικό HCV RNA. Από αυτούς 10 ασθενείς είχαν χρόνια ηπατίτιδα C και χαμηλούς τίτλους HBV DNA, με θετικό HBsAg και antiHBc

59 ασθενείς είχαν αρνητικό HBsAg αλλά μόνον antiHBc + και

92 ασθενείς είχαν antiHBs + και antiHBc +.

Συμπεράσματα: Από τις μεικτές λοιμώξεις, στην πλειονότητα των περιπτώσεων ο ιός της χρόνιας ηπατίτιδας C καταστέλλει τον Β, με αποτέλεσμα την δημιουργία εξουδετερωτικών αντισωμάτων και αναστολή της δραστηριότητάς του, ενώ αντίθετα ο ιός Β δεν φαίνεται να προκαλεί παρόμοια δράση έναντι του ιού της ηπατίτιδας C, τουλάχιστο στο αναφερθέν υλικό της κλινικής μας.

P29. Η ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

I. Δελλαδέτσιμα¹, Κ. Κοκκόρη¹, Β. Σύψα², Μ. Ψυχογιού, Α. Χατζάκης², I. Μπολέτης³

¹Α Παθολοανατομικό Εργαστήριο, ²Εργαστήριο Υγιεινής, Επιδημιολογίας και Ιατρικής Στατιστικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, ³Νεφρολογική Κλινική, Γενικό Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών

Σκοπός: Η χρόνια ηπατίτιδα C (ΧΗC) στους αιμοκαθαιρόμενους δεν έχει επαρκώς μελετηθεί παρά τη σχετικά υψηλή της συχνότητα. Η παρούσα μελέτη αποσκοπεί στην ανάδειξη της ιστολογικής εικόνας της ΧΗC στην ειδική αυτή ομάδα ασθενών.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν συγκριτικά 61 βιοψίες αιμοκαθαιρομένων και 326 ασθενών από το γενικό πληθυσμό με ΧΗC ως προς τη βαρύτητα, τις επιμέρους συνιστώσες της και τα ειδικά χαρακτηριστικά της ΧΗC και διερευνήθηκε η συσχέτισή τους με την ηλικία, το ικκό φορτίο και το γονότυπο.

Αποτελέσματα: Οι αιμοκαθαιρόμενοι ήταν μεγαλύτερης ηλικίας από τους ασθενείς του γενικού πληθυσμού (μέση τιμή (ΣΑ): 45.7 (11.7) έναντι 41.6 (13.7) έτη, $p=0.031$) με παρόμοια κατανομή γονοτύπων ($p=0.328$) και χαμηλότερα επίπεδα ιικού φορτίου ($p=0.001$). Η ΧΗC στους αιμοκαθαιρόμενους ήταν σημαντικά ηπιότερη ως προς το στάδιο ($p=0.033$), τη δραστηριότητα και τις παραμέτρους της ($p<0.001$). Επίσης σημαντικά μειωμένη ήταν η συχνότητα των λεμφικών αθροίσεων (10% vs 50%, $p<0.001$), των χολαγγειακών βλαβών (1,7% vs 22%, $p<0.001$) και της στεάτωσης (20.0% vs 38.3%, $p=0.033$).

Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, οι ως άνω διαφορές ήταν ανεξάρτητες από την ηλικία, η οποία σχετιζόταν με βαρύτερη νόσο.

Συμπεράσματα: Η ΧΗC στην ομάδα των αιμοκαθαιρομένων ασθενών είναι σημαντικά ηπιότερη απ' ό,τι στο γενικό πληθυσμό. Η περιορισμένη νεκροφλεγμονώδης δραστηριότητα και γενικότερα η απουσία ανοσολογικά διαμεσολαβούμενων αλλοιώσεων αποτελούν ένδειξη υπολειπόμενης ανοσολογικής αντίδρασης χωρίς να μπορεί να παραβλεφθεί και ο πιθανός ρόλος του χαμηλού ιικού φορτίου.

P30. ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΑΝΤΙΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΠΕΓΚΥΛΙΩΜΕΝΗ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗ α-2α /α-2β ΚΑΙ ΡΙΜΠΑΒΙΡΙΝΗ ΣΕ ΚΑΥΚΑΣΙΟΥΣ ΚΑΙ ΑΙΓΥΠΤΙΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C ΚΑΙ ΓΟΝΟΤΥΠΟ 4

Σ. Καραταπάνης¹, Δ. Δημητρουλόπουλος², Β. Παπαστεργίου¹, Ι. Ελευσινιώτης³, Ι. Κετίκογλου⁴, Σ. Κουτσουνάς⁵, Ε. Παρασκευάς²

¹Α. Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου, ²Γαστρεντερολογική Κλινική Νοσοκ. «Αγ. Σάββας» Αθηνών, ³Ηπατολογικό Ιατρείο «Έλενα Βεζιζέλου», ⁴Κρατική Παθολογική Κλινική, Γ. Ν. Ιπποκράτειο Αθηνών, ⁵Κέντρο Ελέγχου Ιογενούς Ηπατίτιδας ΙΚΑ

Εισαγωγή: Ο γονότυπος 4 του ιού της ηπατίτιδας C (HCV-4) παρουσιάζει υψηλή κατανομή σε χώρες της μέσης ανατολής και της Αφρικής. Ωστόσο τα τελευταία χρόνια αυξάνεται ο επιπολασμός του στις νοτιοευρωπαϊκές χώρες της μεσογείου. Η επιρροή της φυλετικής προέλευσης στα ποσοστά ιολογικής ανταπόκρισης των ασθενών με HCV-4 παραμένει αμφιλεγόμενη.

Σκοπός: Να συγκριθεί η παρατεταμένη ιολογική ανταπόκριση μεταξύ Καυκάσιων και Αιγυπτίων ασθενών με HCV-4 έπειτα από συνδυασμένη αντιική αγωγή με πεγκυλιωμένη ιντερφερόνη α-2α (PEG-IFN-a2a) ή α-2b (PEG-IFN-a2b) και ριμπαβιρίνη (RBV).

Υλικό και Μέθοδοι: Στη μελέτη μας συμπεριλάβαμε 117 naïve ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα C και γονότυπο 4 (M/F=83/84, μέση ηλικία=43.5±9.6). Όλοι οι ασθενείς έλαβαν συνδυασμένη αντιική αγωγή με πεγκυλιωμένη ιντερφερόνη και ριμπαβιρίνη για 48 εβδομάδες. Η παρατεταμένη ιολογική ανταπόκριση διεπιστώνετο 6 μήνες μετά το τέλος της αγωγής με συνέχιση της αρνητικοποίησης του HCV-RNA στον ορό. Από το σύνολο των 117 ασθενών, 58 ήταν Καυκάσιοι και έλαβαν PEG-IFN-a2a+ RBV (Ομάδα Α=30 ασθενείς) ή PEG-IFN-a2b+RBV (Ομάδα Β=28 ασθενείς) και 59 ήταν Αιγύπτιοι και έλαβαν PEG-IFN-a2a+RBV (Ομάδα Γ=30 ασθενείς) ή PEG-IFN-a2b+RBV (Ομάδα Δ=29 ασθενείς).

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς συμπλήρωσαν την θεραπεία των 48 εβδομάδων και κανένας ασθενής δεν διέκοψε την αγωγή. Τα ποσοστά παρατεταμένης ιολογικής ανταπόκρισης ήταν 36.7% (11/30) για την Ομάδα Α, 35.7% (10/28) για την Ομάδα Β, 26.7% (8/30) για την Ομάδα Γ και 34.5% (10/29) για την Ομάδα Δ. (p=n.s.)

Συμπεράσματα: Δεν φαίνεται να υπάρχει διαφορά στην απάντηση μεταξύ ασθενών Καυκάσιων και Αιγυπτιακής προέλευσης καθώς και στην αποτελεσματικότητα και τα ποσοστά ανεπιθύμητων ενεργειών μεταξύ των δύο τύπων πεγκυλιωμένης ιντερφερόνης.

P31. Η ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΤΗΣ ΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ HCV ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟ ΙΙΚΟ ΦΟΡΤΙΟ ΚΑΙ ΤΟΝ ΓΟΝΟΤΥΠΟ

Α. Χούντα¹, Χ. Έλληνας¹, Φ. Πλοιαρχοπούλου¹, Π. Καζάκου¹, Π. Τουμάσης¹, Α. Κωτσάκη¹, Δ. Τσακαλία², Π. Ζαχαράτος², Σ. Τσιόδρας¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Ηπατολογικό Ιατρείο, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ», ²Εργαστήριο Μοριακής Διάγνωσης, Ιο Νοσοκομείο ΙΚΑ

Σκοπός: Η μελέτη εξέτασε την μακροχρόνια διατήρηση της ιολογικής ανταπόκρισης μετά την θεραπεία, σε ασθενείς με HCV που παρακολουθούνται στο εξωτερικό ιατρείο και τυχόν συσχέτιση με το αρχικό ιικό φορτίο και τον γονότυπο.

Μέθοδος: Μελετήθηκαν προοπτικά ασθενείς με λοίμωξη από ιό HCV. Μετρήθηκε το αρχικό ιικό φορτίο, κατά την διάρκεια και ένα χρόνο μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας, με τεχνική Amplicor Monitor. Εξετάστηκε στατιστικά η σχέση της μακροχρόνιας ανταπόκρισης στην θεραπεία με το ιικό φορτίο και τον γονότυπο.

Αποτελέσματα: 105 ασθενείς εξετάστηκαν (άνδρες 58.1%, μέση ηλικία 47±13.8). Η κατανομή γονότυπου ήταν: γονότυπος 1: 49 ασθενείς [46.7% (1β: 38.1%)], 2: 5 ασθενείς (4.8%), 3: 35 ασθενείς (33.3%), 4: 15 ασθενείς (14.4%) και 5: 1 ασθενής (1%). Η διάμεση τιμή αρχικού ιικού φορτίου ήταν 106 IU/ml (IQR 562900-106 IU/ml). Μακροχρόνια ιολογική ανταπόκριση (ένα χρόνο μετά το τέλος της θεραπείας) παρατηρήθηκε σε 56 (53.3%) ασθενείς 47.6%, 4.8% και 1% μετά τον 1ο, 2ο, και 3ο κύκλο θεραπείας αντίστοιχα. Από αυτούς οι 10 (9.6%) ασθενείς υποτροπίασαν μετά την αρχική ανταπόκριση και οι 39 (37.1%) ασθενείς δεν ανταποκρίθηκαν ιολογικά. Η ανταπόκριση σχετιζόταν σημαντικά με μικρότερη ηλικία (p < 0.001), χαμηλότερο αρχικό ιικό φορτίο (p = 0.024), και γονότυπο 3 (OR 10.6, 95% CI 3.6-30.7, p < 0.001) αλλά όχι με γονότυπο 1 (OR 0.2, 95% CI 0.09-0.46, p < 0.001)

Συμπεράσματα: Μακροχρόνια ιολογική ανταπόκριση, ένα χρόνο μετά τη θεραπεία, παρατηρήθηκε στους μισούς περίπου ασθενείς και σχετιζόταν με μικρότερη ηλικία, χαμηλότερο αρχικό ιικό φορτίο και γονότυπο 3.

P32. ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗΣ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΝΤΙ-ΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΓΙΑ ΧΡΟΝΙΑ ΗCV ΛΟΙΜΩΞΗ

Ο. Γιουλεμέ, Φ. Παπαλέξη, Μ. Κατσαρός, Π. Πάσχος, Σ. Καραμπάτσου, Μ. Μασμανίδου, Δ. Κολιούσκα
Α Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Γ.Π.Ν. ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η εμφάνιση νεφρωσικού συνδρόμου σε ασθενή με χρόνια ΗCV λοίμωξη μπορεί να εκδηλωθεί στα πλαίσια των εξωηπατικών εκδηλώσεων της νόσου. Ελάχιστα περιστατικά έχουν αναφερθεί παγκοσμίως, που σχετίζουν την εμφάνιση του νεφρωσικού συνδρόμου με την αντι-ική αγωγή της ΗCV λοίμωξης.

Παρουσιάζεται άνδρας, ηλικίας 35 ετών, με ιστορικό ΗCV λοίμωξης (γονότυπος 1b), που παραπέμφθηκε στην κλινική μας για διερεύνηση νεφρωσικού συνδρόμου. Ο ασθενής προ 1.5 έτους έλαβε αγωγή με Peg-IFN α2a/ριμπαβιρίνη την οποία ολοκλήρωσε επιτυχώς ένα χρόνο αργότερα. Ένα μήνα μετά εμφάνισε οιδήματα κάτω άκρων και τέσσερις μήνες αργότερα παρουσιάστηκε σε επαρκές νοσοκομείο όπου τέθηκε η διάγνωση του νεφρωσικού συνδρόμου. Παραπέμφθηκε στην κλινική μας με γενικευμένα οιδήματα και ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε βαρύ νεφρωσικό σύνδρομο (λεύκωμα ούρων 24ώρου 11.5 γρ). Η βιοψία νεφρού έδειξε αρχόμενη μεμβρανώδη σπειραματονεφρίτιδα. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε εκτεταμένο βιοχημικό- απεικονιστικό έλεγχο ο οποίος απέκλεισε την αναζωπύρωση της ΗCV λοίμωξης (ΗCV-RNA PCR αρνητική) και άλλα αίτια δευτεροπαθούς νεφρωσικού συνδρόμου. Η διαφορική διάγνωση περιορίστηκε μεταξύ ιδιοπαθούς νεφρωσικού συνδρόμου και νεφροτοξικότητας της αντι-ικής αγωγής. Ο ασθενής τέθηκε σε πλήρη αγωγή νεφρωσικού συνδρόμου με κορτιζόνη, κυκλοσπορίνη, φουροσεμίδη, α-MEA και διλιταζέμη ενώ βρίσκεται υπό τακτική παρακολούθηση. Αναμένεται η πορεία του σε βάθος χρόνου για την επιβεβαίωση της διάγνωσης.

Συμπέρασμα: Η εμφάνιση νεφρωσικού συνδρόμου σε ασθενή με χρόνια ΗCV λοίμωξη, αποτελεί συνήθως εξωηπατική εκδήλωση της νόσου. Ενώ όμως, δύναται να σχετίζεται με την χορήγηση της αντι-ικής αγωγής. Απαιτείται ιολογικός έλεγχος (ΗCV-RNA PCR), αφού ο αποκλεισμός ή η επιβεβαίωση της ενεργότητας της λοίμωξης θα καθορίσει τη θεραπεία του νεφρωσικού συνδρόμου.

P33. ΠΟΣΟΣΤΑ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C ΚΑΙ ΓΟΝΟΤΥΠΟ 4 ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΜΑΣ

Ι. Κετίκογλου, Σ. Κλωνάρη, Θ. Γρατσινόπουλος, Χ. Κουτσιανάς, Γ. Αλαφοστέργιος, Σ. Αθανασοπούλου, Π. Αθανασοπούλου, Α. Μουλακάκης
Παθολογικό τμήμα ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή: Είναι γνωστό ότι η ανταπόκριση στη θεραπεία ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα C εξαρτάται από διάφορες παραμέτρους κυρίως όμως από το γονότυπο και γενετικούς παράγοντες. Οι εύκολοι στη θεραπεία γονότυποι είναι οι 2 και 3. Ο γονότυπος τύπου 1 θεωρείται ο δυσκολότερος στη θεραπεία ενώ ο τύπου 4 θεωρείται μέτριας δυσκολίας.

Σκοπός της μελέτης αυτής είναι η καταγραφή των αποτελεσμάτων από τη θεραπεία σε ασθενείς της κλινικής μας με χρόνια ηπατίτιδα C και με γονότυπο 4, που έλαβαν θεραπεία την τελευταία δεκαετία.

Υλικό και Μέθοδος: 52 ασθενείς (35 άνδρες, 17 γυναίκες) μέσης ηλικίας 46 ετών έλαβαν θεραπεία με συνδυασμό πεγκυλιωμένης ιντερφερόνης ριμπαβιρίνης για ένα έτος. Πριν τη θεραπεία υποβάλλονταν σε πλήρη κλινικοεργαστηριακό έλεγχο, βιοψία ήπατος και έλεγχο του ιικού φορτίου (ΗCV RNA με PCR) και του γονότυπου. Μετά το τέλος της θεραπείας και έξι μήνες αργότερα γινόταν μέτρηση του ιικού φορτίου για διαπίστωση των ασθενών με παρατεταμένη ιολογική ανταπόκριση (SVR).

Αποτελέσματα: Από τους 52 ασθενείς οι 28 (54%) είχαν παρατεταμένη ιολογική ανταπόκριση ενώ οι υπόλοιποι 24 (46%) ήταν ανθεκτικοί στη θεραπεία.

Συμπέρασμα: Περίπου οι μισοί ασθενείς παρουσίασαν παρατεταμένη ιολογική ανταπόκριση. Απαιτείται τροποποίηση της θεραπείας πιθανώς με την εισαγωγή νέων φαρμάκων για την αύξηση της ανταπόκρισης στη θεραπεία σε ασθενείς με τον δύσκολο γονότυπο 4.

P34. ΑΙΦΝΙΔΙΑ ΝΕΥΡΟΑΙΣΘΗΤΗΡΙΑ ΑΠΩΛΕΙΑ ΑΚΟΗΣ ΑΠΟ ΠΕΓΚΥΛΙΩΜΕΝΗ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C**Β. Παπαστεργίου, Λ. Σκορδά, Μ. Σταμπόρη, Δ. Μάμαλης, Ε. Παπαμανώλης, Φ. Λίσκος, Ε. Μαντζωρογεώργου, Ν. Παπακωνσταντίνου, Χ. Ψέλλας, Σ. Καραταπάνης***Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου***Εισαγωγή:** Η αιφνίδια απώλεια ακοής αποτελεί μια σπάνια παρενέργεια της θεραπείας με ιντερφερόνη, με λιγοστές αναφορές στην διεθνή βιβλιογραφία.**Σκοπός:** Να παρουσιαστεί η περίπτωση ενός ασθενούς με χρόνια ηπατίτιδα C (ΧΗC), ο οποίος παρουσίασε αιφνίδια νευροαισθητήρια απώλεια ακοής κατά τη διάρκεια συνδυασμένης αντιικής αγωγής με πεγκυλιωμένη ιντερφερόνη και ριμπαβιρίνη.**Υλικό και Μέθοδοι:** Πρόκειται για άρρεν, 42 ετών, με ΧΗC (γονότυπος 1a), που την 46^η εβδομάδα θεραπείας με πεγκυλιωμένη ιντερφερόνη α/2α (δόση: 180μg/εβδομάδα) και ριμπαβιρίνη (δόση 1200 mg/ημέρα), εμφάνισε αιφνίδια δεξιόπλευρη απώλεια ακοής συνοδεία εμβοών.**Αποτελέσματα:** Η αρχική κλινική εξέταση του ασθενούς ήταν ελεύθερη παθολογικών ευρημάτων ενώ από το ιστορικό δεν προέκυπτε άλλη πάθηση ή λήψη φαρμάκων. Μετά την έναρξη των συμπτωμάτων ο ασθενής παραπέμφθηκε για ΩΡΛ εκτίμηση. Η ωτοσκόπηση και των δύο ωτών ήταν φυσιολογική ενώ το ακουόγραμμα ανέδειξε δεξιόπλευρη νευροαισθητήρια απώλεια ακοής 30-40 dB σε όλο το φάσμα των συχνοτήτων. Κατ' επιθυμία του ασθενούς, η θεραπεία συνεχίστηκε μέχρι την ολοκλήρωση της προκαθορισμένης διάρκειας των 48 εβδομάδων. Η ηπατική βιοχημεία ομαλοποιήθηκε κατά την διάρκεια της θεραπείας ενώ δεν καταγράφηκαν άλλες ανεπιθύμητες εκδηλώσεις. Το ιικό φορτίο ήταν μη ανιχνεύσιμο στο τέλος των 48 εβδομάδων και 24 εβδομάδες μετά. Ο ασθενής υπεβάλλετο σε εβδομαδιαίο ακουομετρικό έλεγχο με βαθμιαία βελτίωση της ακουστικής οξύτητας, η οποία αποκαταστάθηκε πλήρως 3 εβδομάδες μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας.**Συμπεράσματα:** Η αιφνίδια απώλεια ακοής αποτελεί σπάνια αλλά εξαιρετικά δυσάρεστη παρενέργεια της συνδυασμένης αντιικής αγωγής με βάση την πεγκυλιωμένη ιντερφερόνη. Συνιστάται η παρακολούθηση της ακουστικής οξύτητας κατά την διάρκεια της θεραπείας.**P35. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΙΖΟΝΑ Β-ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ (Β-ΜΑ) ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C ΜΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΠΕΓΚΥΛΙΩΜΕΝΗΣ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗΣ (PEGIFN ALFA-2B) ΚΑΙ ΡΙΜΠΑΒΙΡΙΝΗΣ (RBV)- ΠΡΟΔΡΟΜΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ****Α. Καττάμης, Ι. Κοσκίνας, Θ. Πετροπούλου, Δ. Κυριακοπούλου, Κ. Γερολυμάτου, Κ. Στοκίδης, Σ. Κωσταρίδου***Μονάδα Μεσογειακής αναιμίας, Α' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Αγία Σοφία», Αθήνα***Σκοπός:** Θεραπευτική αντιμετώπιση χρόνιας ηπατίτιδας C πολυμεταγχιζόμενων ασθενών με β-ΜΑ με συνδυασμό PegIFN alfa-2b/RBV.**Υλικό/ Μέθοδοι:** 10 πολυμεταγχιζόμενοι ασθενείς με β-ΜΑ και χρόνια ηπατίτιδα C (μέση ηλικία:35.5 έτη), (5 γυναίκες), έλαβαν PegIFN alfa-2b (1 μg/Kg/εβδομάδα) και RBV (600-1000 mg/ημέρα). Όλοι είχαν ελάχιστη/χαμηλή σιδήρωση ήπατος με MRI (διάμεση τιμή LIC:1.3 mg/g ξηρού ιστού, εύρος:0.87-4.9 mg/g) και ελάμβαναν θεραπεία αποσιδήρωσης με deferasirox. Οκτώ είχαν γονότυπο 1 και 2 γονότυπο 3. Πέντε ασθενείς δεν είχαν ανταποκριθεί σε προηγούμενη μονοθεραπεία με IFN και 4 υποτροπίασαν μετά το τέλος της. Προ της έναρξης θεραπείας μετρήθηκε το HCV RNA με ποσοτική PCR (5 ασθενείς:ιικό φορτίο >600000 IU/ml, 5 ασθενείς <600000 IU/ml). Η παρακολούθηση περιελάμβανε κλινική εξέταση, εργαστηριακό έλεγχο αιματολογικών/ βιοχημικών παραμέτρων σε τακτά διαστήματα και εκτίμηση ιικού φορτίου τη 12η εβδομάδα θεραπείας.**Αποτελέσματα:** Πέντε ασθενείς με γονότυπο 1 παρουσίασαν πρώιμη ιολογική ανταπόκριση και συνεχίζουν τη θεραπεία προκειμένου να ολοκληρώσουν 12 μήνες αγωγής. Τρεις ασθενείς με γονότυπο 1, απέτυχαν να μειώσουν το ιικό φορτίο >2 log τη 12η εβδομάδα θεραπείας και διέκοψαν τη θεραπεία. Σε δύο ασθενείς με γονότυπο 3 εκκρεμούν τα αποτελέσματα του ελέγχου της 12ης εβδομάδας θεραπείας. Στο σύνολο των ασθενών αυξήθηκε η μηνιαία κατανάλωση αίματος κατά 51.38%(34.1%-74.3%). Αναπροσαρμογή δόσεων χρειάστηκαν 5 ασθενείς. Τρεις ασθενείς παρουσίασαν σημαντική αιμόλυση λόγω RBV. Τρεις ασθενείς εμφάνισαν βαριά/μέτρια ουδετεροπενία λόγω PegIFN. Δύο ασθενείς παρουσίασαν σοβαρή καταθλιπτική συνδρομή και χρειάστηκαν μείωση της PegIFN μέχρι να βελτιωθεί η ψυχολογική τους κατάσταση.**Συμπεράσματα:** Τα πρόδρομα αποτελέσματα της συνδυασμένης θεραπείας PegIFN alfa-2b/RBV ασθενών με β-ΜΑ και χρόνια ηπατίτιδα C δείχνουν ότι αυξάνονται σημαντικά οι απαιτήσεις σε μεταγίσεις αίματος. Οι παρενέργειες γίνονται καλά ανεκτές και σημαντικό ποσοστό ασθενών που έχει αποτύχει στη μονοθεραπεία με IFN, φαίνεται να ανταποκρίνεται στο συνδυασμό των δύο φαρμάκων.

ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΑ

P36. ΑΛΚΟΟΛΙΚΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΚΑΙ ΗΠΑΤΙΚΗ ΒΛΑΒΗ

Α. Ρέβελα¹, Δ. Μετοχιανάκης¹, Ε. Λιανός¹, Π. Καρατσής¹, Δ. Αρβανιτάκης²

¹Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης, ²Βενιζέλειο Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη στόχο έχει να καθορίσει τις ιστολογικές ανωμαλίες του ήπατος σε αλκοολικούς ασθενείς.

Υλικό – Μέθοδος: Στη μελέτη συμμετείχαν 23 ασθενείς με διάγνωση αλκοολισμού την χρονική περίοδο Ιανουάριο 2009 έως Δεκέμβριο 2009. Αξιολογήθηκαν τα αποτελέσματα της λαπαροσκόπησης, το χρονικό διάστημα κατανάλωσης αλκοόλ [σε έτη], η ιστολογική εξέταση και τα επίπεδα των αμινοτρανσφερασών.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκε ότι η πιο συχνή διάγνωση ήταν στεάτωση, ακολουθούμενη από χρόνια ηπατίτιδα.

Συμπεράσματα: Η κατανάλωση αλκοόλ έχει άμεση σχέση με ηπατική βλάβη. Στη παρούσα μελέτη διαπιστώθηκε υψηλό ποσοστό ασθενών με διαταραχές ηπατικών αμινοτρανσφερασών και σοβαρή ιστολογική διάγνωση, ειδικά εκείνων της χρόνιας ηπατίτιδας και κίρρωσης του ήπατος.

ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΛΙΠΩΔΗΣ ΝΟΣΟΣ ΗΠΑΤΟΣ

P37. ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΠÓΡΩΝ ΤΟΥ HERING ΚΑΙ ΤΩΝ ΠΡΟΓΟΝΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΗ ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΛΙΠΩΔΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Δ. Γερασιμίδου¹, Β. Τζιούφα¹, Ε. Βρεττού¹, Ε. Ακριβιάδης², Γ. Καρκαβέλας¹, Π. Χυτίρογλου¹

¹Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, ²Παθολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ.

Εισαγωγή: Η αιτιοπαθογένεια της μη αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος (NAFLD) βρίσκεται υπό διερεύνηση. Επί του παρόντος, δεν υπάρχει ικανοποιητική θεραπεία για τη NAFLD.

Σκοπός: Διερευνήθηκε η υπόθεση ότι στη NAFLD υφίστανται βλάβη οι πόροι του Hering, με αποτέλεσμα τον πολλαπλασιασμό προγονικών κυττάρων για αποκατάσταση του ηπατικού παρεγχύματος.

Υλικό και μέθοδοι: Μελετήθηκαν 30 βιοψίες ήπατος ασθενών με NAFLD, καθώς και 11 βιοψίες χωρίς ουσιώδεις παθολογικές αλλοιώσεις (ομάδα ελέγχου). Η σταδιοποίηση των βιοψιών έγινε σε κλίμακα 5 βαθμίδων (0-4). Πραγματοποιήθηκαν ανοσοϊστοχημικές χρώσεις για την κερατίνη 7 και τον επιθηλιακό παράγοντα προσκόλλησης EpCAM, οι οποίες ανέδειξαν τον αριθμό των πόρων του Hering, την παρουσία και ένταση της χολαγγειολικής αντίδρασης και της ηπατοκυτταρικής βλάβης, καθώς και την πιθανή προέλευση ηπατοκυττάρων από προγονικά κύτταρα. Επιπλέον πραγματοποιήθηκε ημιποσοτική αξιολόγηση του αριθμού των EpCAM(+) ηπατοκυττάρων.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκε σταδιακή αύξηση του αριθμού των πόρων του Hering και της χολαγγειολικής αντίδρασης κατά την εξέλιξη της NAFLD. Με τη χρώση για την κερατίνη 7 διαπιστώθηκε θετικότητα ηπατοκυττάρων, είτε λόγω βλάβης τους, είτε λόγω πρόσφατης αναγέννησης από προγονικά κύτταρα. Παρατηρήθηκε αυξανόμενη έκφραση του EpCAM σε περιπυλαία ηπατοκύτταρα κατά τα στάδια εξέλιξης της νόσου (σύγκριση με ομάδα ελέγχου: στάδιο 2: $p=0,007$, στάδιο 3: $p=0,004$ και στάδιο 4: $p=0,002$). Τα θετικά ηπατοκύτταρα σχετιζόνταν τοπογραφικά με τη χολαγγειολική αντίδραση, υποδεικνύοντας την περιφέρεια των λοβίων ως την περιοχή αναγέννησης ηπατοκυττάρων από προγονικά κύτταρα.

Συμπέρασμα: Τα ευρήματα της μελέτης τονίζουν τη σημασία της κινητοποίησης των προγονικών κυττάρων κατά την εξέλιξη της NAFLD και θέτουν προοπτική για την εκμετάλλευσή της στη θεραπευτική αντιμετώπιση.

P38. ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΟΥ ΣΥΝΔΕΤΗ TL1A ΚΑΙ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΠΑΡΑΠΛΑΝΗΣΗΣ DcR3 ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΣΤΗ ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΣΤΕΑΤΟΗΠΑΤΙΤΙΔΑ (ΜΑΣΗ) ΕΧΟΥΝ ΔΥΝΗΤΙΚΗ ΧΡΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΣΤΟΝ ΕΝΤΟΠΙΣΜΟ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΗΣ ΝΟΣΟΥ

A-Κ. Γκάντζαρου¹, Γ. Κουσιάνη¹, Β. Κωτούλα², S. Kim³, Ι. Γουλής¹, Γ. Γερμανίδης⁴, Μ. Παπέ⁵, Κ. Μανδραβέλη⁵, Π. Χυτίρογλου², Ε. Ακριβιάδης¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο, ²Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ., ³BioPower Tech, Tuscaloosa, AL, USA, ⁴A' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, ⁵Εργαστήριο Λοιμώξεων, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Το TL1A αποτελεί μόριο-συνδέτη με αποπτωτικές, ανοσοδιεγερτικές και αντιαγγειογενετικές ιδιότητες. Το DcR3 αποτελεί ανασταλτικό των δράσεων του υποδοχέα παραπλάνησης.

Σκοπός: Η διερεύνηση της εμπλοκής του συστήματος των μορίων αυτών στη ΜΑΣΗ.

Υλικό-μέθοδοι: Μετρήθηκαν με ELISA τα επίπεδα TL1A και DcR3 καθώς και του δείκτη ηπατοκυτταρικής απόπτωσης CK18 σε δείγματα ορού 22 ασθενών με ΜΑΣΗ καθώς και φυσιολογικών μαρτύρων και συγκρίθηκαν μεταξύ τους. Αναλύθηκαν οι συσχετίσεις μεταξύ των 3 μορίων, καθώς και η διακύμανση των επιπέδων τους ανάλογα με το βαθμό φλεγμονώδους δραστηριότητας και το στάδιο ίνωσης από τη βιοψία ήπατος.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα των DcR3 και TL1A δεν ήταν αυξημένα συγκριτικά με τους μάρτυρες στο σύνολο των ασθενών με ΜΑΣΗ ($p=0,177$ και $0,172$, αντίστοιχα). Ωστόσο, οι ασθενείς με κίρρωση (στάδιο 4) είχαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα DcR3 συγκριτικά με όλα τα άλλα στάδια της νόσου ($p<0,01$ για τις διαφορές επιπέδων του σταδίου 4 από τα υπόλοιπα στάδια). Παρόμοια τάση διακύμανσης παρατηρήθηκε και για το TL1A (ANOVA $p=0,087$). Επιπλέον παρατηρήθηκε τάση για υψηλότερα επίπεδα DcR3 στους ασθενείς με μέτρια/σοβαρή φλεγμονή, συγκριτικά με αυτούς με ήπια φλεγμονή ($p=0,1$). Ο δείκτης ηπατοκυτταρικής απόπτωσης CK18 ήταν σημαντικά αυξημένος στους ασθενείς με ΜΑΣΗ, συγκριτικά με τους μάρτυρες ($p<0,0001$), και δε διακυμαινόταν με το στάδιο ίνωσης (ANOVA $p=0,928$). Υπήρχε ισχυρή θετική συσχέτιση των επιπέδων των DcR3 και TL1A ($r=0,979$, $p<0,0001$), αλλά απουσία συσχέτισής τους με τα επίπεδα CK18.

Συμπεράσματα: τα αυξημένα επίπεδα DcR3 και TL1A σχετίζονται με προχωρημένα στάδια της ΜΑΣΗ και αποτελούν πιθανώς καλύτερους μη επεμβατικούς δείκτες αξιολόγησής της από τον αποπτωτικό δείκτη CK18.

P39. ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗΣ ΣΤΕΑΤΟΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΜΑΣ

Ι. Κετίκογλου, Γ. Αλαφοστέργιος, Χ. Κουτσιανός, Κ. Θωμάς, Π. Αθανασοπούλου, Σ. Αθανασοπούλου, Μ. Σκουνάκης, Α. Μουλακάκης

Παθολογικό Τμήμα, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή: Η μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα (ΜΑΣΗ) είναι μία πολύ συχνή πάθηση του ήπατος. Στη δημιουργία της σημαντικό ρόλο παίζει το οξειδωτικό στρες το οποίο ακολουθεί την στεάτωση του ήπατος. Η χορήγηση αντιοξειδωτικών παραγόντων θα ήταν μια λογική θεραπευτική επιλογή για την αντιμετώπιση της ΜΑΣΗ. Ένας από αυτούς θα μπορούσε να ήταν η Βιταμίνη Ε της οποίας το κόστος είναι πολύ χαμηλό και οι παρενέργειες από τη χορήγησή της ελάχιστες.

Σκοπός της παρούσης ανακοίνωσης είναι η αναφορά των αποτελεσμάτων μετά την χορήγηση βιταμίνης Ε σε ασθενείς του εξωτερικού ηπατολογικού ιατρείου της κλινικής μας.

Υλικό και μέθοδος: Μελετήθηκαν 40 άτομα με ΜΑΣΗ. Σαν κριτήριο για τη διάγνωση ήταν οι υψηλές τιμές τρανσαμινασών οι απεικονιστικές μέθοδοι και ο αποκλεισμός άλλων αιτιών αύξησης τρανσαμινασών. Βιοψία ήπατος έγινε σε μικρό αριθμό ασθενών. Είς τους 20 εξ αυτών χορηγήθηκαν κάψουλες Βιταμίνης Ε 100 mg τρεις φορές την ημέρα και στους υπόλοιπους όχι.

Αποτελέσματα: Είς τους ασθενείς που χορηγήθηκε η βιταμίνη Ε παρατηρήθηκε ομαλοποίηση των τρανσαμινασών στο 70% εξ αυτών και σημαντική μείωση στο 30%. Είς τους υπόλοιπους ασθενείς που δεν έλαβαν Βιταμίνη Ε η μείωση των τρανσαμινασών ήταν ελάχιστη εκτός αυτών που παρουσίασαν μείωση του σωματικού βάρους.

Συμπέρασμα: Η χορήγηση της βιταμίνης Ε που αποτελεί ισχυρό αντιοξειδωτικό παράγοντα προκάλεσε σημαντική μείωση της φλεγμονής στους ασθενείς μας με ΜΑΣΗ που εκφράζεται τουλάχιστον με τις τιμές των τρανσαμινασών. Αναμένονται περισσότερες μελέτες για επιβεβαίωση της χρησιμότητας της βιταμίνης Ε με ιστολογική εξέταση του ήπατος και με μεγαλύτερο αριθμό ασθενών.

ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΚΑΙ ΧΟΛΟΣΤΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΗΠΑΤΟΣ

P40. ΒΙΟΧΗΜΙΚΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΗΠΑΤΟΣ (ΑΝΗ) ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΚΑΙ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

A. Χούντα¹, X. Έλληνας¹, Φ. Πλοιαρχοπούλου¹, E. Καραμητοπούλου², Π. Φούκας², E. Κορατζάνης¹, A. Οικονόμου¹, Σ. Τσιόδρας¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Ηπατολογικό Ιατρείο, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ», ²B' Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Αθηνών, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Σκοπός: Η συσχέτιση ιστολογικής βλάβης ήπατος και θεραπείας, με τη βιοχημική ανταπόκριση ασθενών με ΑΝΗ.

Μέθοδοι: 49 ασθενείς (45 γυναίκες 91,8%, 4 άνδρες, 8,16%). 61,2% έπασχαν από PBC, 26, 5% από ΑΗ και 10,5% από Σύνδρομο αλληλοεπικάλυψης. Καταγράφηκαν οι βιοψίες ήπατος πριν την έναρξη της αγωγής και ορίστηκαν τα εξής στάδια: I ελαχίστων αλλοιώσεων, II μέτριες αλλοιώσεις, III ίνωση και IV κίρρωση. Οι ασθενείς ταξινομήθηκαν σε 3 ομάδες βάσει της αγωγής: 1 Ουρσοδεοξυχολικό, 2 Ουρσοδεοξυχολικό, Πρεδνιζολόνη και Αζαθειοπρίνη και 3 Πρεδνιζολόνη και Αζαθειοπρίνη. Παρακολούθησαμε τη βιοχημική ανταπόκριση σε σχέση με το βαθμό ιστολογικής βλάβης και τη θεραπεία.

Αποτελέσματα: Ιστολογικές αλλοιώσεις:

Βαθμός ιστολογικής βλάβης	PBC, n(%)	ΑΗ, n(%)	Σύνδρομο αλληλοεπικάλυψης, n(%)
I	11(36.7)	4(30.8)	1(20)
II	9(30)	7(53.8)	1(20)
III	7(23.3)	1(7.7)	1(20)
IV	3(10)	1(7.7)	2(40)

Παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση ALT, γ-σφαιρίνης στην ομάδα 3 σε σχέση με 1 και 2 ($p=0.008$, $p=0.018$ για ALT και $p=0.002$, $p=0.009$ για γ-σφαιρίνη αντίστοιχα). Για την γGT παρατηρήθηκε σημαντική μείωση στην ομάδα 1 σε σχέση με τις 2 και 3 ($p=0.09$, $p=0.02$). Στην ΑΗ παρατηρήθηκε σημαντικότερη μείωση αμινοτρανσφερασών και γ-σφαιρίνης σε σχέση με την PBC ($p=0.015$, $p=0.007$) ενώ το αντίστροφο παρατηρήθηκε για την γGT ($p=0.013$). Δεν ανεδείχθη συσχέτιση με την βελτίωση των τιμών AST, ALT, γGT, γ-σφαιρίνης και το ιστολογικό στάδιο της νόσου.

Συμπεράσματα: Σημαντικές ιστολογικές αλλοιώσεις ανευρέθησαν σε ασθενείς με ΑΝΗ. Τα σχήματα που περιλαμβάνουν ΑΖΑ και Πρεδνιζολόνη βελτίωσαν το βιοχημικό προφίλ στην ΑΗ ενώ μείωση της γGT παρατηρήθηκε σε αυτούς που έλαβαν Ουρσοδεοξυχολικό. Δεν ανεδείχθη συσχέτιση με την βελτίωση των τιμών AST, ALT, γGT, γ-σφαιρίνης και το ιστολογικό στάδιο της νόσου.

P41. ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΟΚΚΙΩΜΑΤΩΔΟΥΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΗΣ ΣΕ ΣΠΑΝΙΑ ΜΟΡΦΗ ΕΞΩΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗΣ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΠΕΝΤΑΕΤΟΥΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ

Σ. Σαββίδου¹, E. Πασχαλίδου¹, A. Γκαγκάλης², M. Ιωσηφίδου¹, E. Μαρινίδου¹, A. Καλαμπάκας^{1,2}

¹A' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Παπαγεωργίου», ²Ενδοσκοπικό Τμήμα, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η σαρκοείδωση ευθύνεται για την ύπαρξη ηπατικών κοκκιωμάτων περίπου στο 7,5%, μετά την πρωτοπαθή χολική κίρρωση, την ιδιοπαθή κοκκιωματώδη ηπατίτιδα και τα φάρμακα. Η εξωπνευμονική μορφή σαρκοείδωσης είναι σπάνια, και η διάγνωση της βασίζεται στην ανεύρεση μη-νεκρωτικών κοκκιωμάτων σε >2 όργανα, έχοντας αποκλείσει μία σειρά από λοιμώδεις, φαρμακευτικούς/τοξικούς, νεοπλασματικούς και μη-λοιμώδους αιτιολογίας φλεγμονώδεις παράγοντες.

Σκοπός: Παρουσίαση κλινικο-εργαστηριακής εικόνας, διαφοροδιάγνωση, θεραπευτική αντιμετώπιση και πενταετής παρακολούθηση σπάνιας περίπτωσης ηπατικής σαρκοείδωσης. Ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 65 ετών προσήλθε για διερεύνηση πυρετού άγνωστης αιτιολογίας, πανκυτταροπενίας και αυξημένων χολοστατικών ενζύμων (αλκαλική φωσφατάση 244 (34-104) και γ-GT 515U/L (9-40)). Μετά από εκτενή απεικονιστικό και εργαστηριακό έλεγχο, μοναδικά παθολογικά ευρήματα αναδείχθηκαν ο χαμηλός τίτλος ANA και τα οριακά αυξημένα επίπεδα μετατρεπτικού ενζύμου. Τόσο στην ηπατική όσο και στην οστεομελική βιοψία βρέθηκαν κοκκιώματα, ενώ το σπινθηρογράφημα με 67Ga δεν ανέδειξε άλλες εντοπίσεις σαρκοείδωσης. Η χορήγηση μεθυλπρεδνιζολόνης και ουρσοδεοξυχολικού οξέος οδήγησαν σε ύφεση του πυρετού και σε μερική βελτίωση της ενδοηπατικής χολόστασης. Στις επαναληπτικές βιοψίες υπήρξε εξαφάνιση των κοκκιωμάτων από το μυελό των οστών και παραμονή τους στο ήπαρ συνοδευόμενη από ανάπτυξη ηπατικής ίνωσης.

Συζήτηση: Στην ανασκόπηση της βιβλιογραφίας παρουσιάζονται σπάνια περιστατικά εξωπνευμονικής σαρκοείδωσης με εντόπιση στο ήπαρ, η διάγνωση της οποίας προϋποθέτει την ιστολογική ανεύρεση κοκκιωμάτων και τον αποκλεισμό άλλων αιτιών ανάπτυξης κοκκιωματώδους ιστού. Η σύγχρονη θεραπεία εκλογής πολλές φορές δεν καταφέρνει να εμποδίσει την εξέλιξη προς κίρρωση.

Συμπεράσματα: Η διάγνωση και θεραπεία της ηπατικής σαρκοείδωσης εξακολουθούν να προβληματίζουν το σύγχρονο ηπατολόγο. Νέες προοπτικές αναμένεται να δώσουν το σπινθηρογράφημα εκπομπής ποζιτρονίων και νέα ανοσοτροποποιητικά φάρμακα.

P42. ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΧΟΛΑΓΓΕΙΤΙΔΑ ΜΕ ΕΞΩΗΠΑΤΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑΣ ΚΑΙ ΣΠΑΝΙΑΣ IgM ΜΕΣΑΓΓΕΙΟΥΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑΣΣ. Καραταπάνης¹, Χ. Παλιούρας², Γ. Απέρης², Β. Παπαστεργίου¹, Α. Ζερβός², Π. Φράγκου¹, Μ. Σταμπόρη¹, Π. Αληβάνης²¹Α' Παθολογική Κλινική και ²Νεφρολογική Κλινική, Γ. Ν. Ρόδου**Εισαγωγή:** Είναι γνωστό πως τα αυτοάνοσα νοσήματα του ήπατος δύναται να συνοδεύονται από ευρύ φάσμα εξωηπατικών εκδηλώσεων.**Σκοπός:** Να παρουσιαστεί η περίπτωση μιας ασθενούς με αυτοάνοση χολαγγειίτιδα, θυρεοειδίτιδα Hashimoto και IgM μεσαγγειοϋπερπλαστική σπειραματονεφρίτιδα**Υλικό και Μέθοδος:** Γυναίκα 57 ετών εισήχθη για διερεύνηση λευκωματουρίας (1869 mg/24ωρο) με φυσιολογική νεφρική λειτουργία. Διέθετε ιστορικό ήπιας αρτηριακής υπέρτασης και θυρεοειδοπάθειας Hashimoto, ενώ ανέφερε αδιερεύνητη αύξηση των χολοστατικών ενζύμων κατά τα τελευταία 2-3 έτη. Η κλινική εξέταση απεκάλυψε ηπατομεγαλία (2-3 cm κάτω από το πλευρικό τόξο). Στον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε ήπια αναιμία και λευκοκυττάρωση καθώς και μικρή αύξηση των χολοστατικών ενζύμων (γ -GT=87 IU/l, ALP=149 IU/l), ενώ οι τιμές των τρανσαμινασών, της χολερυθρίνης και ο ποσοτικός προσδιορισμός των ανοσοσφαιρινών ήταν φυσιολογικά. Ο ανοσολογικός έλεγχος έδειξε αυξημένο τίτλο ANA (1:320), anti-ASMA (1:160) και LKM (1:160), ενώ τα anti-AMA αντισώματα ήταν αρνητικά. Τα anti-TPO ήταν 496.5 IU/ml. Ο έλεγχος για ηπατίτιδα Β και C ήταν αρνητικός.**Αποτελέσματα:** Η ασθενής υποβλήθηκε σε βιοψία νεφρού όπου διαπιστώθηκε ιστοπαθολογική εικόνα συμβατή με IgM μεσαγγειοϋπερπλαστική σπειραματονεφρίτιδα. Ακολούθησε βιοψία ήπατος, η οποία σε συνδυασμό με τα ορολογικά ευρήματα έθεσε την διάγνωση της αυτοάνοσης χολαγγειίτιδας (AMA(-) πρωτοπαθής χολική κίρρωση). Στην ασθενή χορηγήθηκε ουρσοδεόξυχολικό οξύ σε δόση 15 mg/kg ΣΒ και ραμιπρίλη 5 mg/ημέρα. Δύο έτη μετά τα χολοστατικά ένζυμα είναι σε φυσιολογικά επίπεδα και η λευκωματουρία σε μερική ύφεση (<1 gr/ημέρα).**Συμπεράσματα:** Το περιστατικό που περιγράψαμε αποτελεί το πρώτο με αυτοάνοση χολαγγειίτιδα, IgM μεσαγγειοϋπερπλαστική σπειραματονεφρίτιδα και θυρεοειδίτιδα Hashimoto. Στην διεθνή βιβλιογραφία έχει δημοσιευτεί περιστατικό αυτοάνοσης χολαγγειίτιδας με IgA νεφροπάθεια και θυρεοειδίτιδα.**P43. ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΘΕΤΙΚΑ ΑΝΤΙ-LC1 ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΩΣ ΔΕΙΚΤΟΥ ΑΥΤΟΑΝΟΣΟΥ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ 2 (AH2)**

Ε. Ηλιάκη, Π. Σαμιωτάκης, Μ. Τσιγαριδάκη, Α. Καραμπάση, Δ. Δρυγιαννάκης

Ανοσολογικό-Μικροβιολογικό εργαστήριο Γενικού Νοσοκομείου Ρεθύμνου

Εισαγωγή: Τα αυτοαντισώματα έναντι κυτταροπλασματικού αντιγόνου των ηπατοκυττάρων κυτοσολίου τύπου I (LC1) ανιχνεύονται στο 50% των ασθενών με Αυτοάνοση Ηπατίτιδα 2 με θετικά αντισώματα έναντι μικροσωμίων ήπατος-νεφρού αρουραίου τύπου I (αντί-LKM1) και στο 10% των περιπτώσεων ανευρίσκονται μόνο τους χωρίς παρουσία άλλων αυτοαντισωμάτων**Σκοπός** της μελέτης είναι: η ανίχνευση παρουσίας αντισωμάτων έναντι του ηπατικού αντιγόνου κυτοσολίου τύπου I (LC1) ως δείκτη αυτοάνοσου ηπατίτιδας 2 (AH2).**Υλικό:** Έφηβη ηλικίας 14 ετών παρουσίασε ύποπτη κλινική εικόνα οξείας μορφής ηπατίτιδας. Απουσία ορολογικών δεικτών ηπατίτιδας Β, C, κατανάλωσης οινοπνεύματος, ιστορικού χωρίς μετάγγιση αίματος-παραγών του, χορήγησης ναρκωτικών ενδοφλεβίως, ηπατοτοξικών φαρμάκων, φυσιολογικά επίπεδα σερουπλασμίνης, α1-αντιθρυσπίνης, καμία λήψη στεροειδών, οδήγησε προς έρευνα ηπατικής βλάβης αυτοάνοσου αιτιολογίας.**Μέθοδος:** Χρησιμοποιήσαμε τη νέα μέθοδο ELISA- MONOTEST και ορό της ασθενούς για την ανίχνευση των LC1 αντισωμάτων. Η μέθοδος για τα συγκεκριμένα αντισώματα έχει ευαισθησία 50% και ειδικότητα 99%.**Αποτέλεσμα:** Ο ορός της ασθενούς ανευρέθη θετικός σε τιμή 80 Au/ml.

(Το θετικό δείγμα αξιολογείται από τιμή >18 Au/ml.)

Επιβεβαίωση θετικότητας αυτών έγινε με τη μέθοδο ανοσοφθορισμού και ανοσοαποτύπωσης. Ο έλεγχος των υπολοίπων αυτοαντισωμάτων AH ήταν αρνητικός.

Συμπέρασμα: Η διαγνωστική αξία των LC1-αντισωμάτων είναι σημαντική στην παιδοεφηβική ηλικία σε ασθενείς με ύποπτη κλινική εικόνα και αρνητικό HCV ιό και όταν ανευρίσκονται μόνο τους χωρίς παρουσία άλλων αυτοαντισωμάτων θεωρούνται ειδικοί δείκτες της AH2.

P44. ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΗΠΑΤΟΣ-ΚΛΙΝΙΚΟΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ**Α. Χούντα, Χ. Έλληνας, Σ. Τσιόδρας, Ν. Αντωνάκος, Α. Σπυριδάκη, Φ. Πλοιαρχοπούλου***Δ' Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Ηπατολογικό Ιατρείο, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ»*

Σκοπός: Η περιγραφή της συχνότητας των Αυτοανόσων Νοσημάτων του Ηπατος, καθώς και η συσχέτιση με διαταραχές της Ηπατικής βιολογίας σε ομάδα εξωτερικών ασθενών του Ηπατολογικού Ιατρείου.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν όλοι οι ασθενείς με Αυτοάνοσα Νοσήματα του Ηπατος που παρακολουθούνται στο εξωτερικό Ηπατολογικό Ιατρείο του Νοσοκομείου μας την τελευταία πενταετία (2005-2010). Κατεγράφησαν τα αποτελέσματα του βιοχημικού ελέγχου για τον κάθε ασθενή. Πραγματοποιήθηκε συσχέτιση των εργαστηριακών διαταραχών με την κατηγορία νοσήματος και τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 49 ασθενείς Ελληνικής καταγωγής που παρακολουθούνται στο Ηπατολογικό Ιατρείο [μέση ηλικία 59 έτη (εύρος 18-74), 91,8% (45) γυναίκες]. Τα Αυτοάνοσα Νοσήματα του Ηπατος που κατεγράφησαν ήταν κατά σειρά συχνότητας: α) PBC, n=30 (61,2%), β) Αυτοάνοση ηπατίτιδα 13 (26,5%) γ) Σύνδρομο αλληλοεπικάλυψης n=5 (10,5%) και δ) Αυτοάνοση Χολαγγειοπάθεια n=1. Οι μέσες τιμές ALT, AST, γGT και γ-σφαιρίνων ανά νόσημα πριν την έναρξη της θεραπείας ήσαν:

	PBC τιμή (εύρος)	Αυτοάνοση ηπατίτιδα	Σύνδρομο αλληλοεπικάλυψης
ALT	49 (10-163) ¹	81,5 (37-1262)	81 (50-151)
AST	41 (12-252) ²	43,5 (21-781)	60 (25-255)
γgt	143 (8-1319)	82 (13-388)	217 (14-478)
Γ-σφαιρίνες	18,5 (12-32) ³	25 (12-55)	23 (18-25)

¹p=0.013 (για ALT), ²p=0.06 (για AST), ³p = 0.1 (για γ-σφαιρίνες) σύγκριση μεταξύ PBC και Αυτοάνοσης Ηπατίτιδας

Συμπεράσματα: Τα συχνότερα Αυτοάνοσα Νοσήματα του Ηπατος στον πληθυσμό της μελέτης μας ήταν η PBC και η Αυτοάνοση Ηπατίτιδα. Οι σημαντικότερες βιοχημικές διαταραχές προ θεραπείας παρατηρήθηκαν στην Αυτοάνοση Ηπατίτιδα όσον αφορά τις αμινοτρανσφεράσες και την γ-σφαιρίνη.

P45. ΟΞΕΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΥΠΟΥ-2 ΑΥΤΟΑΝΟΣΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΣΥΝΟΔΟ ΒΑΡΙΑ ΧΟΛΟΣΤΑΣΗ - ΜΙΑ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ**Β. Παπαστεργίου, Λ. Σκορδά, Χ. Ψέλλας, Φ. Λίσγος, Μ. Σταμπόρη, Ι. Γουλής, Ν. Σαμαρά, Σ. Καραταπάνης***Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου και Δ' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης*

Εισαγωγή: Η αυτοάνοσος ηπατίτιδα μπορεί να εμφανιστεί με εικόνα οξείας ηπατίτιδας, που δεν είναι ευχερές να διαχωριστεί από τις κλασικές οξείες ιογενείς ηπατίτιδες.

Σκοπός: Να παρουσιαστεί η περίπτωση μιας ασθενούς με ΑΗ η οποία εκδηλώθηκε με εικόνα οξείας ηπατίτιδας και βαρεία χολόσταση και στην οποία απουσίαζαν αρχικά οι ορολογικοί δείκτες αυτοανοσίας.

Υλικό και Μέθοδος: Γυναίκα ηλικίας 52 ετών εισήχθη στο νοσοκομείο μας λόγω ικτέρου και σημαντικής ανόδου των τρανσαμινασών (>2000 IU). Η ασθενής υποβλήθηκε σε πλήρη απεικονιστικό και ορολογικό έλεγχο για αποκλεισμό οποιουδήποτε αιτίου ηπατοκυτταρικής βλάβης (συμπεριλαμβανομένων των ιογενών ηπατίτιδων, της αυτοάνοσης ηπατίτιδας, της νόσου Wilson κλπ). Ο έλεγχος που έγινε ανέδειξε θετικά αντιπυρηνικά αντισώματα (ANA) σε τίτλο 1/80, ενώ τα ASMA και τα LKMI ήταν αρνητικά. Με την υπόνοια της αυτοάνοσης ηπατίτιδας έγινε χορήγηση κορτικοειδών, με συνέπεια τη σημαντική πτώση των τρανσαμινασών, ο ίκτερος όμως έβαινε σταθερά επιδεινούμενος (χολερυθρίνη= 25 mg%).

Αποτελέσματα: Λόγω της επιδείνωσης του ικτέρου η ασθενής παραπέμφθηκε σε μεταμοσχευτικό έλεγχο για περαιτέρω έλεγχο. Ο νεότερος έλεγχος αποκάλυψε θετικότητα σε πολλαπλά αντισώματα (ANA, ASMA και LKMI). Η ασθενής υπεβλήθη σε ηπατική βιοψία που έδωσε ευρήματα συμβατά με αυτοάνοση ηπατίτιδα. Η συνέχιση της θεραπείας με τα κορτικοστεροειδή οδήγησε σε προοδευτική ύφεση του ικτέρου καθώς και σε σημαντική βελτίωση της λοιπής κλινικοεργαστηριακής της εικόνας.

Συμπεράσματα: Μολοντί είναι γνωστό ότι η αυτοάνοση ηπατίτιδα μπορεί να εκδηλωθεί ως οξεία ηπατίτιδα, η διάγνωση είναι δυνατόν να καθυστερήσει λόγω καθυστερημένης εκδήλωσης των αυτοαντισωμάτων στον ορρό του ασθενούς. Επί υπονοίας της νόσου η έναρξη θεραπείας με κορτικοειδή πρέπει να γίνεται άμεσα.

ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ

P46. ΚΛΙΝΙΚΟΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ 2008-2010

Γ. Ναλμπαντίδης, Α. Αυγερινός, Δ. Καπετάνος, Θ. Μάρης, Α. Γκάντος, Χ. Ταλουμτζής, Α. Γαρέφας, Ρ. Καμπά, Δ. Πολυζώης, Ε. Χατζόπουλος, Π. Κολέτσου, Α. Ηλίας
Γαστρεντερολογική κλινική, Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»

Εισαγωγή: Οι λοιμώξεις HBV και HCV αποτελούν σημαντικούς παράγοντες κινδύνου ηπατοκυτταρικού καρκίνου (Η.Κ.Κ.). Το μεταβολικό σύνδρομο και η κατάχρηση αιθανόλης αναμένεται να αποτελέσουν τα κύρια αίτια νέων περιπτώσεων Η.Κ.Κ.

Σκοπός: Για το σκοπό αυτό μελετήθηκαν τα χαρακτηριστικά των ασθενών με Η.Κ.Κ.

Ασθενείς και μέθοδοι: Καταγράφηκαν δεδομένα ασθενών με Η.Κ.Κ. [(8 ασθενείς αναδρομικά - 8 προοπτικά), Ιούλιος 2008-Δεκέμβριος 2010] που παρακολουθούνται στο εξωτερικό ηπατολογικό-ογκολογικό ιατρείο. Αξιολογήθηκαν οι παράγοντες κινδύνου, η διάρκεια έκθεσης, οι ταξινομήσεις νόσου και το στάδιο κίρρωσης, τα είδη, η διάρκεια, η τοξικότητα των θεραπευτικών επιλογών και ο χρόνος επιβίωσης. Χρησιμοποιήθηκαν παραμετρικά και μη στατιστικά κριτήρια και καμπύλες επιβίωσης (ExcelMS 2003, NCS 2007).

Αποτελέσματα: Το ήμισυ των νέων περιπτώσεων διαγνώστηκε το 2010. Όλοι οι ασθενείς ήταν άνδρες, μέσης ηλικίας $67,8 \pm 10,4$ έτη και οι περισσότεροι σταδίου Α κατά CTP. Σε 6 ασθενείς (37,5%, 95% Δ.Ε.: 15,2-64,6%) πραγματοποιήθηκε κατευθυνόμενη βιοψία, ώστε να τεκμηριωθεί η νόσος. Σε 7 ασθενείς (43,8%, 95% Δ.Ε.: 19,8-70,1%) η νόσος ήταν πολυεστιακή. Σε 12 ασθενείς (75%) αίτιο ήταν HBV λοίμωξη. Ένας ασθενής οδηγήθηκε σε μεταμόσχευση (6 μήνες μετά η νόσος υποτροπίασε). Χημειοεμβολισμός πραγματοποιήθηκε σε 11 ασθενείς (69%, 95% Δ.Ε.: 41-89%), με διάμεσο αριθμό συνεδριών 3 (95% Δ.Ε.: 2-5). Sorafenib έλαβαν 7 ασθενείς (43,8%) για διάμεσο χρόνο 3 (95% Δ.Ε.: 2-20) μηνών, με μέση επιβίωση 16,3 μηνών (vs 16,9 μηνών, $p=0,606$).

Συμπεράσματα: Τα κλινικοεπιδημιολογικά χαρακτηριστικά των σχετικά πρόσφατα διαγνωσθέντων ασθενών με Η.Κ.Κ δε φαίνεται να έχουν μεταβληθεί. Περισσότερος χρόνος παρακολούθησης και αριθμός ασθενών απαιτούνται, για την ανάδειξη του πιθανού οφέλους και της σχέσης κόστους/οφέλους των στοχευμένων θεραπειών.

P47. Η ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΟΥ CD138 ΣΤΟ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ (ΗΚΚ)

Ντ. Τηνιακού¹, Μ. Παλαιολόγου¹, Π. Τσιώλη², Ε. Φελέκουρας³, Ε. Αντωνίου⁴, Ι. Δελλαδέτσιμα²

¹Εργ/ριο Ιστολογίας-Εμβρυολογίας, ²Εργ/ριο Παθολογικής Ανατομικής, ³Α' Χειρουργική Κλινική και ⁴Β' Χειρουργική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών

Εισαγωγή: Το CD138 (syndecan-1) είναι μια πρωτεογλυκάνη σημαντική για τις αλληλεπιδράσεις των κυττάρων τόσο μεταξύ τους, όσο και με το εξωκυττάριο στρώμα. Φυσιολογικά, το CD138 εκφράζεται κυρίως στα πλασματοκύτταρα και σε επιθηλιακά κύτταρα. Η έκφραση του CD138 αυξάνεται σε καρκινώματα του μαστού, προστάτη και κεφαλής, ενώ μειώνεται σε καρκινώματα της στοματικής κοιλότητας, πνεύμονα, στομάχου, παγκρέατος, λεπτού εντέρου, ωθηκών και ουροδόχου κύστης. Τα βιβλιογραφικά δεδομένα σχετικά με το CD138 στο ΗΚΚ είναι περιορισμένα.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης αποτελεί η διερεύνηση της ανοσοϊστοχημικής έκφρασης του CD138 σε ΗΚΚ και η σχέση της με παθολογοανατομικές παραμέτρους και την επιβίωση των ασθενών.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν ανοσοϊστοχημικά 58 τομές από 45 χειρουργικά παρασκευάσματα ΗΚΚ διαφόρου βαθμού διαφοροποίησης (grade I n=9, II n=27, III n=14, IV n=8) με αντισώμα αντι-CD138 (M130, Dako). Αξιολογήθηκε τόσο η κυτταρική εντόπιση, όσο και η ένταση της ανοσοχρώσης.

Αποτελέσματα: Το CD138 ανιχνεύτηκε σε όλα τα ΗΚΚ. Η μεμβρανική ανοσοέκφραση του CD138 είχε αντίστροφη σχέση με το βαθμό διαφοροποίησης των ΗΚΚ ($p<0.05$). Επιπλέον, η ένταση της κυτταροπλασματικής ανοσοέκφρασης του CD138 είχε αντίστροφη σχέση με την επιβίωση των ασθενών ($p<0.05$).

Συμπεράσματα: Η μείωση της μεμβρανικής ανοσοέκφρασης του CD138 σχετίζεται με την αποδιαφοροποίηση του ΗΚΚ και η αύξηση της κυτταροπλασματικής ανοσοέκφρασης αναδεικνύεται ως πιθανός δείκτης πτωχής πρόγνωσης.

P48. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ

Α. Χούντα¹, Φ. Πλοιαρχοπούλου¹, Χ. Έλληνας¹, Ι. Παναγιωτίδης², Θ. Τσαγανός¹, Κ. Λεβεντάκος¹, Α. Χατζημικαήλ³, Η. Μπρούτζος³, Σ. Τσιόδρας¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Ηπατολογικό Ιατρείο, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ», ²Β' Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Αθηνών, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ», ³Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Σκοπός: Η καταγραφή ασθενών που παρακολουθούνται στο Ηπατολογικό Ιατρείο από 2007-2010 με πρωτοπαθή καρκίνο Ήπατος

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 54 ασθενείς ελληνικής καταγωγής [38 άνδρες(70.4%) και 16 γυναίκες(29.6%) με μέσο όρο ηλικίας 74.1±8.5] με ιστολογική διάγνωση ΗΚΚ. Καταγράφησαν δημογραφικά στοιχεία και οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε ιολογικό, βιοχημικό, ανοσολογικό και απεικονιστικό έλεγχο.

Αποτελέσματα: Προυπάρχουσα νόσος σε έδαφος της οποίας διαγνώσθη ο ΗΚΚ ήταν:

Προυπάρχουσα νόσος	Σύνολο, N=54 (100%)
Παλαιά HBV(antiHBc, antiHBs, antiHBe)	15(27.8)
HBVDNA(+)	9(16.7)
HBV και HDV	2(3.7)
HBV και Αλκοολική νόσος	3(5.6)
Αλκοολική νόσος	11(20.3)
HCVRNA(+)	8(14.7)
NAFLD	3(5.6)
Κρυψιγενής	3(5.6)

Από τους ασθενείς, 22/54(40.7%) δεν έλαβαν θεραπεία λόγω προχωρημένης κίρρωσης (Child-Pugh 2-3), 18/54 (33.3%) υπεβλήθησαν σε χημειοεμβολισμό ενώ 5/54(9.3%) σε RFA. Ηπατεκτομή διενεργήθηκε στους 6/54 (11.1%). Sandostatine LAR έλαβαν 3/54(5.6%) ασθενείς, ενώ 1/54(1.9%) έλαβε sorafenibe για 8 μήνες. Επιβίωση μικρότερη του έτους από τη στιγμή προσέλευσης στο Ηπατολογικό Ιατρείο είχαν 33/54(61.1%), 19/54 (35.2) επιβίωσαν περισσότερο του έτους, ενώ 2/54(3.7%) δεν έχουν συμπληρώσει 1 έτος παρακολούθησης. Οι ασθενείς που δεν έλαβαν θεραπεία είχαν συνολική επιβίωση μικρότερη του έτους σε σχέση με αυτούς που υπεβλήθησαν σε ηπατεκτομή ή χημειοεμβολισμό ($p < 0.001$, ANOVA)

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με ΗΚΚ ήσαν στην πλειοψηφία άνδρες ενώ σημαντικό ρόλο ως προϋπάρχοντα νοσήματα κατέχουν οι Ιογενείς ηπατίτιδες και η Αλκοολική νόσος. Οι περισσότεροι ασθενείς παρουσίαζαν προχωρημένη νόσο κατά τη έναρξη της παρακολούθησης και η επιβίωση ήταν μικρότερη του έτους, ιδιαίτερα στους ασθενείς που δεν χορηγήθηκε αγωγή. Είναι επιτακτική η ανάγκη ενημέρωσης, έγκαιρης διάγνωσης και συχνής παρακολούθησης για πρόληψη του ηπατοκυτταρικού καρκίνου από τα ειδικά Ηπατολογικά Ιατρεία.

P49. ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΣΕ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Χ. Τριάντος¹, Ι. Γουλής², Δ. Σαμωνάκης³, Μ. Καλαφατέλη¹, Γ. Κοκκώνης², Μ. Φραγκάκης³, Δ. Δημητροπούλου⁴, Δ. Γιαννακοπούλου¹, Ν. Παγώνη¹, Μ. Μιχαηλίδου⁴, Κ. Θωμόπουλος¹, Τ. Βασιλειάδης⁵, Β. Νικολοπούλου¹, Χ. Γώγος¹, Η. Κουρούμαλης³, Ε. Ακριβιάδης², Χ. Λαμπροπούλου-Καρατζά⁴

¹Γαστρεντερολογική κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, ²Δ' Παθολογική κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ³Γαστρεντερολογική κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ⁴Παθολογική κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, ⁵Β' Προπαιδευτική Παθολογική κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή/σκοπός: Στην Ελλάδα, η χρόνια ηπατίτιδα Β (HBV) αποτελεί τη σημαντικότερη αιτία Ηπατοκυτταρικού Καρκίνου (ΗΚΚ) αν και ο ρόλος της έχει μειωθεί σημαντικά λόγω του εμβολιασμού και πιθανώς της αντιϊκής αγωγής. Διερευνήσαμε τα επιδημιολογικά/κλινικά χαρακτηριστικά του ΗΚΚ σε τρία Κέντρα Αναφοράς Παθήσεων του Ήπατος.

Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε αναδρομική μελέτη 248 ασθενών (Α/Γ 211/37, μέση ηλικία 67.5 έτη (32-88), διάστημα παρακολούθησης 16 μήνες (1-134), κάπνισμα 54.2%, σακχαρώδης διαβήτης 26.3%, κίρρωση 82.2%, σταδιοποίηση BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer): σταδιο 0: 0.9%, Α: 45.5%, Β: 28.6%, Γ: 17.8%, Δ: 7.0%. Χαρακτηριστικά όγκου: ένας όζος: 59.6%, 2 όζοι: 12.2%, 3 όζοι: 28.3%, μέγεθος <3 εκ: 17.5%, >3 εκ: 59.4%, πολυεστιακό/διάχυτο: 23.1%. Αιτιολογία ηπατοπάθειας: HBV: 52.8%, HCV: 15.7%, HBV/HCV: 1.6%, αλκοόλ: 16.1%, άλλη: 1.6%. άγνωστη: 12.1%, Διάγνωση: κατευθυνόμενη βιοψία ήπατος (28.4%) ή αύξηση της αλφα-φетоπρωτεΐνης σε συνδυασμό με απεικονιστικά ευρήματα. Ανεύρεση του όγκου: τυχαίος έλεγχος (23.3%), εκδήλωση συμπτωμάτων (33.1%) και στα πλαίσια παρακολούθησης (48.6%). Θεραπεία (71.5%): 28% χειρουργείο, 4.2% διαδερμική έγχυση αλκοόλης, 6.3% θερμοκαυτηριασμός, 45.5% χημειοεμβολισμός, 0.7% μεταμόσχευση ήπατος, 0.7% χημειοθεραπεία και 14.7% συνδυασμός.

Αποτελέσματα: Η HBV λοίμωξη παραμένει η κύρια αιτία ανάπτυξης ΗΚΚ. Το ποσοστό της HCV λοίμωξης αυξήθηκε σημαντικά, από 10.4% (1993-2004) σε 23.1% στη χρονική περίοδο 2005-2011 ($p=0.012$). Σημαντικοί προγνωστικοί παράγοντες επιβίωσης ήταν ο αριθμός όζων ($p=0.019$) και η εφαρμογή θεραπείας ($p=0.017$) ενώ στους ασθενείς που έλαβαν θεραπεία το στάδιο BCLC ($p=0.0001$), το CP grade ($p=0.003$) και το MELD ($p=0.01$).

Συμπεράσματα: Ο HBV παραμένει ο κύριος αιτιολογικός παράγοντας ΗΚΚ, αν και τάση αύξησης παρατηρείται στην επίπτωση του HCV, ενώ η εφαρμογή θεραπείας έχει βελτιώσει σημαντικά την επιβίωση.

P50. ΠΡΟΚΑΛΣΙΤΟΝΙΝΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΧΗΜΕΙΟΕΜΒΟΛΙΣΜΟ

Ε. Χολόγκιτας¹, Γ. Κοκκώνης¹, Φ. Κουταλίδου¹, Θ. Παναγιωτόπουλος¹, Α. Σλαβάκης², Θ. Φιδάνης³, Κ. Ιατρού³, Α. Μοριχοβίτου⁴, Ι. Γουλής¹, Γ. Ηλονίδης¹, Ε. Ακριβιάδης¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., ²Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ³Ορμονολογικό Εργαστήριο, ⁴Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ³Ακτινολογικό Τμήμα, ⁴Νοσοκομείο Παπανικολάου, Θεσσαλονίκη, ⁴Ακτινολογικό Τμήμα, ¹Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Ο χημειοεμβολισμός (ΧΕ) αποτελεί τη θεραπευτική επιλογή σε ασθενείς με σχετικά προχωρημένα στάδια ηπατοκυτταρικού καρκίνου (ΗΚΚ). Η επιλογή των κατάλληλων ασθενών μπορεί να οδηγήσει σε βελτίωση της επιβίωσης. Η εφαρμογή του ΧΕ συνδυάζεται συχνά με την εμφάνιση επιπλοκών, όπως η εμφάνιση πυρετού παρά τη χορήγηση προφυλακτικής αντιβιοτικής αγωγής. Η προκαλσιτονίνη αποτελεί έναν αξιόπιστο δείκτη διάγνωσης και παρακολούθησης μικροβιακών λοιμώξεων.

Σκοπός: Η εκτίμηση της προγνωστικής αξίας της προκαλσιτονίνης στην εμφάνιση πυρετού σε ασθενείς που υπεβλήθησαν σε ΧΕ.

Υλικό και μέθοδοι: Διαδοχικοί ασθενείς με κίρρωση και ΗΚΚ, που εισήχθησαν στην Κλινική μεταξύ 8/2010 και 1/2011. Σε κάθε ασθενή έγινε προοπτική καταγραφή των δημογραφικών, κλινικών και εργαστηριακών ευρημάτων κατά την ημέρα της εισαγωγής, ενώ έλαβαν προφυλακτική αντιβιοτική αγωγή για τουλάχιστον 3 ημέρες. Επιπλέον, η CRP, το ινωδογόνο και η προκαλσιτονίνη κατεγράφησαν κατά την 1η, 2η και 3η ημέρα μετά τον ΧΕ.

Αποτελέσματα: Δέκα ασθενείς [μέση ηλικία 67±9 έτη, 5 άντρες, 7 ασθενείς με χρόνια ιογενή ηπατίτιδα (HCV ή HBV)] με πλήρη στοιχεία συμπεριλήφθησαν στην ανάλυση. Η προκαλσιτονίνη κατά την 1η ημέρα, σε αντίθεση με την CRP και το ινωδογόνο, ήταν η μοναδική μεταβλητή που σχετιζόταν σημαντικά με την εμφάνιση πυρετού κατά την 2η και 3ημέρα από τον ΧΕ (Spearman r: 0.86, p=0.003). Οι ασθενείς με εμφάνιση εμπυρέτου >37.5°C είχαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα προκαλσιτονίνης την 1η ημέρα (μέση τιμή: 0.18 έναντι 0.10, p=0.025).

Συμπεράσματα: Η προκαλσιτονίνη φαίνεται ότι μπορεί να αποτελέσει έναν χρήσιμο δείκτη εμφάνισης εμπυρέτου μετά από ΧΕ σε ασθενείς με κίρρωση και ΗΚΚ.

P51. ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΗΣ DYSADHERIN ΣΤΟ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ (ΗΚΚ)

Ε. Παπαγεωργπούλου¹, Μ. Παλαιολόγου¹, Β. Φατούρου¹, Ι. Κοσκίνας³, Ε. Φελέκουρας⁴, Ε. Αντωνίου⁵, Υ. Ινο⁶, S. Hirohashi⁶, Χ. Κίττας¹, Ι. Δελλαδέτσιμα², Ντ. Τηνιακού¹

¹Εργ/ρια Ιστολογίας-Εμβρυολογίας, ²Παθολογικής Ανατομικής, ³B' Παθολογική Κλινική, ⁴A' και 5B' Χειρουργική Κλινική, ⁵Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, ⁶Pathology Division, National Cancer Center Research Institute, Tokyo, Japan

Σκοπός: Η dysadherin είναι μια γλυκοπρωτεΐνη της κυτταρικής μεμβράνης, η οποία κατά την καρκινογένεση έχει ανασταλτική δράση στην κυτταρική προσκόλληση, κύριος διαμεσολαβητής της οποίας είναι η E-cadherin. Η dysadherin, σε πολλές μορφές καρκίνου, φαίνεται ότι ελαττώνει την έκφραση της E-cadherin, προάγει τη μετάσταση και αποτελεί ανεξάρτητο δείκτη πτωχής πρόγνωσης των ασθενών. Η έκφραση της dysadherin δεν έχει μελετηθεί έως σήμερα στο ΗΚΚ του ανθρώπου.

Υλικό – Μέθοδοι: Μελετήσαμε ανοσοϊστοχημικά 70 περιπτώσεις ΗΚΚ (βαθμός διαφοροποίησης-grade I: 11, 2:28, 3:24, IV: 7) από ισόριθμους ασθενείς (Α/Θ: 3,5, μ.ο. ηλικίας 65.7, εύρος: 45-85 έτη) με μονοκλωνικά αντισώματα έναντι της dysadherin (κλώνος NCC-M53) και της E-cadherin (κλώνος 36/E-cadherin).

Αποτελέσματα: Τα φλεγμονώδη και ενδοθηλιακά κύτταρα αποτέλεσαν εσωτερικό θετικό μάρτυρα για τη dysadherin. Τα μη νεοπλασματικά ηπατοκύτταρα και χολαγγειοκύτταρα ήταν αρνητικά, ενώ η θετική ανοσοχρώση στα νεοπλασματικά κύτταρα (NK) ήταν κυρίως μεμβρανική και ενίοτε και κυτταροπλασματική. Η πλειονότητα των ΗΚΚ (43/70, 71.4%) είχαν 0-9.9% dysadherin (+) NK, 18.6% (13/70) παρουσίαζαν 10-50% (+) NK, ενώ 10% (7/70) είχαν >50% (+) NK. Η έκφραση της dysadherin συσχετίστηκε αρνητικά με την έκφραση της E-cadherin (p<0.05), ενώ παρατηρήθηκε θετική σχέση της ιδιαίτερα αυξημένης έκφρασης dysadherin (>50% +NK) με υψηλό grade. Δεν παρατηρήθηκε σημαντική σχέση με το μέγεθος του όγκου, την αγγειακή διήθηση και άλλα εξετασθέντα κλινικο-παθολογοανατομικά στοιχεία.

Συμπεράσματα: Τα φυσιολογικά ηπατοκύτταρα και χολαγγειοκύτταρα δεν εκφράζουν τη dysadherin. Αυξημένη έκφραση dysadherin παρατηρείται περίπου στο ένα τρίτο των ΗΚΚ, είναι συχνότερα πιο εκτεταμένη στα χαμηλής διαφοροποίησης νεοπλάσματα και σχετίζεται με μειωμένη έκφραση E-cadherin.

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ - ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ**P52. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΙΛΔΕΝΑΦΙΛΗΣ ΣΤΗΝ ΙΣΧΑΙΜΙΑ-ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ**

Σ. Σαββανής¹, Μ. Δαιμονάκου², Κ. Νάστος¹, Κ. Καλημέρης¹, Ν. Παπουτσιδάκης¹, Ν. Αρκαδόπουλος¹, Ν. Δάφ-
νιος³, Β. Σμυρνιώτης¹

¹Δ' Χειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο «Αττικό», ²Παθολογοανατομικό Τμήμα ΠΓΝΑ Σισμανόγλειο, ³Β' Χειρουργική Κλινική, Αρεταίειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Οι βλάβες εξ' επαναιμάτωσης αποτελούν κύρια αίτια νοσηρότητας και θνητότητας στη χειρουργική του ήπατος. Η παθοφυσιολογία χαρακτηρίζεται από οξειδωτικό στρες, συσσώρευση και ενεργοποίηση ουδετερόφιλων και αιμοπεταλίων, εκτεταμένη φλεγμονώδη αντίδραση, ανεπάρκεια της ηπατικής μικροκυκλοφορίας, απόπτωση και κυτταρική νέκρωση.

Η δράση της eNOS κατά τη διάρκεια της ισχαιμίας-επαναιμάτωσης είναι μειωμένη. Η αναστολή της δράσης της PDE5 αποτελεί δυνητικά φαρμακευτικό στόχο με επιδιωκόμενο αποτέλεσμα την ενίσχυση της δράσης του NO.

Σκοπός: Να αξιολογηθεί πιθανή προστατευτική δράση του αναστολέα της PDE5 (σιλденаφίλης), στην ηπατική μικροκυκλοφορία, σε δόση ισοδύναμη με αυτή της θεραπείας για την πνευμονική υπέρταση.

Υλικό - Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκαν 28 υγιείς αρσενικοί Αρουραίοι Wistar, τυχαίοι ομαδοποιημένοι σε τέσσερις ομάδες: Α) sham n=4, Β) ομάδα sham-σιλденаφίλης n=6, Γ) ομάδα ισχαιμίας-επαναιμάτωσης n=8, Δ) ισχαιμίας επαναιμάτωσης μετά χορήγησης σιλденаφίλης n=10. Η σιλденаφίλη χορηγήθηκε σε δόση 0.3 mg/kg 60 λεπτά προ της ισχαιμίας ενδοπεριτοναϊκά, και ακολούθησαν 45 λεπτά ισχαιμίας και 120 λεπτά μετά την επαναιμάτωση.

Αποτελέσματα: Οι ομάδες Α και Β δεν παρουσίασαν ουσιαστικές παθολογοανατομικές διαφορές. Η ομάδα Γ παρουσίασε εικόνα θρόμβωσης και στάσης στα ηπατικά κολποειδή σε ποσοστό 100%, όπως και η ομάδα Δ'. Εικόνα πελώσης 100% και 40% αντίστοιχα. Ηωσινόφιλη εκφύλιση, κύρια στην ζώνη Z3, 100% στην ομάδα Γ και 40% στην ομάδα Δ, καθώς και κατά τόπους νέκρωση στη ζώνη Z3, 100% και 30% αντίστοιχα. Όσον αφορά την έκταση των βλαβών, ήταν σημαντικά μικρότερη στην ομάδα Δ.

Συμπεράσματα: Η χορήγηση σιλденаφίλης σε πειραματικό μοντέλο ισχαιμίας επαναιμάτωσης ήπατος έδειξε ενθαρρυντικά αποτελέσματα καθώς μείωσε την βαρύτητα και την έκταση των παθολογοανατομικών βλαβών.

P53. ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΠΤΩΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΤΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΩΣ ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΟΥ ΕΠΙΒΑΡΥΝΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΣΤΗ ΔΙΕΝΕΡΓΕΙΑ ΗΠΑΤΕΚΤΟΜΩΝ.

Κ. Καραπάνος, Α. Καρακατσάνης, Κ. Νάστος, Γ. Φραγκουλίδης, Γ. Καραμανώλης, Ι. Κόντης

Β' Χειρουργική Κλινική Ιατρικής Σχολής, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Πανεπιστήμιο Αθηνών

Σκοπός: Αναδρομική μελέτη και στατιστική ανάλυση των ηπατεκτομών που διενεργήθηκαν στη Β' Πανεπιστημιακή Χειρουργική Κλινική του Αρεταίειου Νοσοκομείου, προκειμένου να διερευνηθεί το εάν η τρίτη ηλικία επιβαρύνει, ως ανεξάρτητος παράγοντας, τα σχετικά ποσοστά νοσηρότητας και θνητότητας.

Υλικό - Μέθοδος: Κατά την 5ετία 2001-2005, 54 ασθενείς ηλικίας 70 ετών και άνω (εύρος: 70-90, μέσος όρος: 75) υποβλήθηκαν σε επέμβαση ηπατεκτομής. Τα αποτελέσματα, ως προς τις παραμέτρους της άμεσης μετεγχειρητικής περιόδου, αναλύθηκαν και συγκρίθηκαν στατιστικά με εκείνα 138 ασθενών της ίδιας περιόδου και ηλικίας κάτω των 70 ετών.

Αποτελέσματα: Οι δύο ομάδες, ως προς το φύλο, το είδος και την έκταση της επέμβασης δεν είχαν στατιστικώς σημαντικές διαφορές. Παρά ταύτα, στατιστικώς σημαντική διαφορά υπήρξε ως προς την ένδειξη της επέμβασης, με υπεροχή των κακοήθων νεοπλασμάτων στην ομάδα των υπερηλικών. Παρά την αναμενόμενη θεωρητική επιβάρυνση από την ύπαρξη της τελευταίας αυτής παραμέτρου, η στατιστική ανάλυση δεν κατέδειξε σημαντικές διαφορές ως προς τη θνητότητα και τη νοσηρότητα των δύο ομάδων, με τους υπερηλικες να χαρακτηρίζονται από ποσοστά 5,5% και 14,8% αντίστοιχα, έναντι 4,34% και 16,6% της ομάδας των νεότερων ασθενών. Ομοίως, ο χρόνος μετεγχειρητικής νοσηλείας βρέθηκε να μη διαφέρει στατιστικώς σημαντικά στις δύο ομάδες, με μέσο όρο 10,9 ημέρες των υπερηλικών έναντι 11,3 ημερών της ετέρας ομάδας.

Συμπεράσματα: Η εμπειρία μας στις επεμβάσεις ηπατεκτομών, και σε συμφωνία με ανάλογες μελέτες της διεθνούς βιβλιογραφίας, καταδεικνύει ότι η τρίτη ηλικία δεν αποτελεί ανεξάρτητο επιβαρυντικό, και επομένως απαγορευτικό παράγοντα στη διενέργεια έως και μειζόνων ηπατεκτομών.

P54. ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΕ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Α. Ρέβελα¹, L. Nutt², J. Erasmus², Π. Καρατσής¹, Δ. Αρβανιτάκης³

¹Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης, ²Greenacres Hospital SA, ³Βενιζέλειο Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης

Σκοπός: Η μελέτη αυτή στόχο έχει την αξιολόγηση των βακτηριακών και μη βακτηριακών λοιμώξεων σε αλκοολικούς ασθενείς με κίρρωση του ήπατος που εισήχθησαν στο νοσοκομείο.

Υλικό – Μέθοδος: Μελετήθηκαν συνολικά 211 συνεχόμενες εισαγωγές σε 132 ασθενείς με κίρρωση του ήπατος κατά το χρονικό διάστημα Απρίλιο 2007 έως Ιούλιο 2010 στο Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης. Η μέση ηλικία ήταν τα 52 έτη και το 84,8% ήταν άνδρες. Ο αλκοολισμός στο 95,4% ήταν η κύρια αιτία της κίρρωσης του ήπατος.

Αποτελέσματα: Στους ασθενείς που συμμετείχαν στη μελέτη, στους 129 διαγνώστηκαν βακτηριακές λοιμώξεις [46,9%], εξωνοσοκομειακής αιτιολογίας σε 79 [61,2%] και νοσοκομειακής σε 50 [38,8%]. Επίσης παρατηρήθηκε αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα στο 23,3%, ουρολοίμωξη ουροποιητικού στο 21,7%, πνευμονία στο 17,8%, λοιμώξεις του δέρματος και των μαλακών μορίων στο 17,1%. Οι Gram-θετικοί οργανισμοί ήταν υπεύθυνοι για το 52,2% του συνόλου των βακτηριακών λοιμώξεων. Η θνησιμότητα στο νοσοκομείο ήταν σημαντικά υψηλότερη σε ασθενείς με βακτηριακή λοίμωξη από ότι σε μη μολυσμένους ασθενείς [32,4% έναντι 13,2%, $p=0,02$].

Συμπεράσματα: Η μελέτη αυτή επιβεβαιώνει ότι οι βακτηριακές και οι μη -βακτηριακές λοιμώξεις είναι συχνή και σοβαρή επιπλοκή σε νοσοκομειακούς ασθενείς με κίρρωση του ήπατος, με αύξηση της θνησιμότητας.

P55. ΟΙ ΑΝΤΙΔΡΑΣΤΗΡΙΕΣ ΤΑΙΝΙΕΣ ΑΥΤΙΟΝ ΙΟΤΑ ΣΤΗΝ ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ

Γ. Ναλμπαντιδης¹, Δ. Καπετάνος¹, Α. Αυγερινός¹, Θ. Μάρης¹, Χ.Ταλουμτζής¹, Α. Γαρέφας¹, Α. Γκάντος¹, Ρ. Καμπά¹, Ε. Χατζόπουλος¹, Δ. Πολυζώης¹, Ζ. Πελέκη², Α. Ηλίας¹

¹Γαστρεντερολογική κλινική, Γ.Ν.Θ. Γ. Παπανικολάου, ²Τμήμα Βιοχημείας, Γ.Ν.Θ. Γ. Παπανικολάου

Εισαγωγή: Ποικίλες αντιδραστικές ταινίες (κατασκευασμένες για εξέταση ούρων) έχουν αξιολογηθεί στη διάγνωση αυτόματης βακτηριακής περιτονίτιδας κίρρωτικών ασθενών, χωρίς ωστόσο να έχουν ενταχθεί σε αλγόριθμο. Οι ταινίες AUTION ΙΟΤΑ είναι από τις λιγότερο μελετημένες.

Σκοπός: Για το σκοπό αυτό τις αξιολογήσαμε στην αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα (Α.Β.Π.) σε συνθήκες καθημερινής πρακτικής.

Ασθενείς και μέθοδοι: Σε 10 διαδοχικούς ασθενείς (9 άνδρες, 1 γυναίκα) με κίρρωση πραγματοποιήθηκαν 21 διαδοχικές εκκενωτικές ή διαγνωστικές παρακεντήσεις κοιλίας. Το ασκτικό υγρό αξιολογήθηκε σε 90sec με ταινίες AUTION ΙΟΤΑ (Arkray, Inc.), με γενική, βιοχημική (Olympus AU640) και κυτταρολογική εξέταση ή καλλιέργεια. Τα αποτελέσματα αυτά θεωρήθηκαν ως μέθοδος αναφοράς. Δημιουργήθηκαν τετράπτυχοι πίνακες και υπολογίστηκαν οι παράμετροι διαγνωστικής αξίας των αντιδραστικών ταινιών (<http://faculty.vassar.edu/lowry/VassarStats.html>). Επίσης χρησιμοποιήθηκε έλεγχος Kruskal-Wallis. Η δοκιμασία ισοδυναμίας των μεθόδων έγινε με τα κριτήρια Nam's RMLE και Blackwelder-Nam's (NCSS 2007).

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν $62,1 \pm 10,3$ έτη. Δύο ασθενείς σταδιοποιήθηκαν σε CTP score A, 5 B και 3 C. Σε 2 ασθενείς (0,2, 95%Δ.Ε: 0,035-0,556) η αρχική παρακέντηση κατέδειξε Α.Β.Π. (?250 ουδετερόφιλα/μL). Η θετική και αρνητική προγνωστική αξία ήταν 100% (95% Δ.Ε: 31,0-100,0%) και 88,9% (95% Δ.Ε: 63,9-100,0%) αντίστοιχα. Δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά στον αριθμό πολυμορφοκυττάρων ασκτικού υγρού μεταξύ των ασθενών σε διαφορετικό στάδιο CTP ($P=0,163$). Η μέθοδος AUTION ΙΟΤΑ δε θεωρείται ισοδύναμη ευαισθησίας με την εργαστηριακή ($\alpha=0,05$).

Συμπεράσματα: Οι ταινίες AUTION ΙΟΤΑ δεν μπορούν να αντικαταστήσουν την εργαστηριακή μέτρηση ουδετεροφίλων ΑΚΙΤΙΚΟΥ, ωστόσο λόγω χαμηλού κόστους και ικανοποιητικής θετικής και αρνητικής προγνωστικής αξίας δυνητικά αποτελούν κριτήριο όπου η ανάλυση δεν είναι εφικτή ή αναμένεται να καθυστερήσει.

P56. ΦΥΣΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ ΑΝΤΙΣΤΑΘΜΙΖΟΜΕΝΗΣ ΚΑΙ ΜΗ ΑΝΤΙΣΤΑΘΜΙΖΟΜΕΝΗΣ ΚΙΡΡΩΣΕΩΣ.

Δ. Σαμωνάκης, Ι. Μοσχανδρέα¹, Μ. Κουλεντάκη, Κ. Κουκούτση, Χ. Μπαριτάκη, Μ. Φραγκάκη, Ε. Ματρέλλα, Η. Κουρούμαλης

Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ, ¹Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής Ιατρικού Τμήματος Παν. Κρήτης

Σκοπός: Μελετήσαμε μία μεγάλη ομάδα κίρρωτικών ασθενών ως προς τον χρόνο και το είδος της ρήξεως της αντισταθμίσεως, την εμφάνιση ηπατοκυτταρικού καρκινώματος και την επιβίωση.

Μέθοδος: Εχρησιμοποιήθη βάση δεδομένων κίρρωτικών ασθενών, οι οποίοι παρακολούθηθηκαν από τον Ιανουάριο 1991 έως τον Ιούνιο 2008. Εμελετήθησαν η αιτιολογία, ο τρόπος παρουσιάσεως, το αίτιο ρήξεως της αντισταθμίσεως και η επιβίωση.

Ασθενείς: Περιελήφθησαν 522 ασθενείς, διαμέσου ηλικίας 67 ετών (29-91 έτη), με διάμεση παρακολούθηση 10 έτη και 9 μήνες (διακύμανση 1-206 μήνες). Απεκλείσθησαν ασθενείς με Πρωτογενή Χολική Κίρρωση. Η συχνότερη αιτιολογία ήταν η ηπατίτιδα C (41%), ακολουθούμενη από το αλκοόλ (31%).

Αποτελέσματα: Η διάμεση επιβίωση ασθενών που διεγνώσθησαν χωρίς ρήξη αντισταθμίσεως ήταν 115 μήνες (95% CI 95-133), ενώ η αντίστοιχη επιβίωση με ρήξη αντισταθμίσεως ήταν 55 μήνες (95%CI 36-75). Ο χρόνος μέχρι την ρήξη αντισταθμίσεως ήταν 65 μήνες (95% CI 51-79), με συχνότερη εκδήλωση ρήξεως τον ασκίτη (73%). Οι αλκοολικοί είχαν τον μεγαλύτερο σχετικό κίνδυνο (RR2.1). Οι HCV κίρρωτικοί επεβίωσαν περισσότερο, ενώ ασθενείς με HBV είχαν υπερδιπλάσιο κίνδυνο θανάτου από τους HCV θετικούς. Η ρήξη της αντισταθμίσεως κατά την διάγνωση ήταν σημαντικός προγνωστικός παράγων επιβιώσεως (RR 2.6). Ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα διεγνώσθη σε 88 ασθενείς κατά την διάρκεια της παρακολούθησεως. Η παρουσία HBV ενείχε τον υψηλότερο κίνδυνο εμφανίσεως ΗΚΚ και η αλκοολική κίρρωση τον χαμηλότερο. 44% των ασθενών απεβίωσαν κατά την παρακολούθηση, με κύριες αιτίες θανάτου την ηπατική ανεπάρκεια, το ΗΚΚ, το ηπατονεφρικό σύνδρομο και την σήψη.

Συμπεράσματα: Η αιτιολογία της κίρρωσεως επηρεάζει σημαντικά τόσο την επιβίωση των κίρρωτικών ασθενών όσο και την εμφάνιση ΗΚΚ.

P57. ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΠΑΤΙΚΗ ΚΙΡΡΩΣΗ

Α. Ρέβελα, Ε. Λιανός, Π. Καρατσής

Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης

Σκοπός: Η μελέτη αυτή στόχο έχει να αξιολογήσει την αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα ως επιπλοκή σε ασθενείς με ηπατική κίρρωση.

Υλικό – Μέθοδος: Στη μελέτη αυτή συμμετείχαν 70 ασθενείς, 26 εκ των οποίων πληρούσαν τα κριτήρια της αυτόματης βακτηριακής περιτονίτιδας [37,1%] κατά το χρονικό διάστημα Σεπτέμβριος 2007 έως Φεβρουάριος 2010 στο Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκε ότι 15 ασθενείς [57,6%] είχαν αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα με θετική καλλιέργεια ενώ το κοιλιακό άλγος κατέλαβε την πρώτη θέση μεταξύ των κλινικών εκδηλώσεων σε 23ασθενείς [88,4%], ακολουθούμενη από πυρετό σε 18 ασθενείς [69,2%] και ηπατική εγκεφαλοπάθεια σε 10 ασθενείς [38,4%]. Δεν υπήρχαν ασυμπτωματικές περιπτώσεις. Τα πιο συχνά μικρόβια που απομονώθηκαν σε καλλιέργειες ήταν *Escherichia coli* σε 10 ασθενείς [52,6%], *Klebsiella* σε 4 ασθενείς [21%] και πνευμονόκοκκος σε 3 ασθενείς [15,7%].

Συμπεράσματα: Από τη παρούσα μελέτη διαπιστώθηκε ότι η αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα είναι από τις λοιμώξεις που επηρεάζουν συχνά τους ασθενείς με κίρρωση του ήπατος.

P58. ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΓΑΛΟΪΟ ΜΕ ΗΠΑΤΙΚΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΜΕΝΟΥΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ

A. Ρέβελα¹, Θ. Κατάσος¹, A. Τιμοθέου¹, J. Erasmus², L. Nutt², Π. Καρατσής¹

¹Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης, ²Greenacres Hospital S.A.

Σκοπός: Η μελέτη αυτή στόχο έχει την αξιολόγηση ανοσοκατασταλμένων ενηλίκων ασθενών, οι οποίοι παρουσίασαν πυρετό και αδυναμία, ήπια έως μέτρια αύξηση τρανσαμινασών και ορολογικά ευρήματα συμβατά με πρόσφατη λοίμωξη από κυτταρομεγαλοϊό.

Υλικό – Μέθοδος: Στη μελέτη συμμετείχαν 73 ανοσοκατασταλμένοι ασθενείς την χρονική περίοδο Μάρτιο 2007 έως Μάρτιο 2009 στο Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης. Αποκλείστηκαν οι ασθενείς με ιστορικό μεταγίσεων, κατάχρηση ναρκωτικών, ανοσοανεπάρκειες, προϋπάρχον ηπατική δυσλειτουργία ή ορολογικών ευρημάτων συμβατή με οξεία ηπατίτιδα A, B και C [HAV, HBV, HCV] και τον ιό Epstein-Barr [EBV]. Η εργαστηριακή διάγνωση της πρόσφατης λοίμωξης από κυτταρομεγαλοϊό έγινε από τον εντοπισμό IgM [ELISA] ή από την σημαντική αύξηση των ειδικών IgG.

Αποτελέσματα: Τα πιο συχνά συμπτώματα ήταν πυρετός [85%], και αδυναμία [83%], σπληνομεγαλία [20%], φαρυγγίτιδα [25%], μυαλγία [25%] και ηπατομεγαλία [19%]. Όλοι οι ασθενείς παρουσίασαν μέτρια αύξηση των τρανσαμινασών. Η διαφορική διάγνωση της λοίμωξης CMV με ηπατική συμμετοχή από οξεία ηπατίτιδα A και B, βασίζεται στην απουσία του ίκτερου, το χαμηλό επίπεδο των τρανσαμινασών, και η παρουσία των ειδικών IgM κατά του CMV που είναι χαρακτηριστικά της λοίμωξης από CMV.

Συμπεράσματα: Σε υγιείς νέους ενήλικες με πυρετό, έντονη αδυναμία, και μέτρια αύξηση των τρανσαμινασών πρέπει να γίνεται διερεύνηση και για λοίμωξη από κυτταρομεγαλοϊό.

P59. ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΧΟΛΑΓΓΕΙΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΑΠΟ ΤΙΣ ΚΑΛΟΗΘΕΙΣ ΣΤΕΝΩΣΕΙΣ ΤΩΝ ΧΟΛΗΦΟΡΩΝ. ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

A. Βασιλιεβα¹, A. Αλεξοπούλου³, K. Παπίρης², Σ.Ι. Παπαδημητρίου⁴, Δ. Παυλίδης⁴, Σ. Μπασσιούκας⁵, Δ. Κυπραίος⁵, Δ. Ξυνόπουλος⁵, A. Ρωμάνος², Σπ. Ντουράκης³

¹Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΓΝΑ, Ιπποκράτειο, ²Μονάδα Ενδοσκοπικής Χειρουργικής ΠΓΝΑ, Ιπποκράτειο, ³B' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝΑ Ιπποκράτειο, ⁴Μονάδα Μοριακής Κυτταρογενετικής, Αιματολογικό Εργαστήριο ΠΓΝΑ, Γ. Γεννηματάς, ⁵Γαστρεντερολογική Κλινική, Α.Ο.Ν.Α. Αγιος Σάββας, Αθήνα

Εισαγωγή: Η διάγνωση του χολαγγειοκαρκινώματος είναι δύσκολη και η ευαισθησία της κυτταρολογικής εξέτασης χαμηλή.

Σκοπός: Αξιολόγηση των τιμών των εργαστηριακών παραμέτρων στην διαφορική διάγνωση του χολαγγειοκαρκινώματος από τις καλοήθεις στενώσεις των χοληφόρων.

Υλικό και Μέθοδοι: Περιελήφθησαν συνολικά 57 ασθενείς, 37 (64,9%) με χολαγγειοκαρκίνωμα και 20 (35,1%) με καλοήθεις στενώσεις των χοληφόρων, που υποβλήθηκαν σε ERCP σε 2 μεγάλα νοσοκομεία της Αθήνας, στο διάστημα 2006-2010. Αποκλείστηκαν ασθενείς με άλλες νεοπλασίες περιοχής.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με χολαγγειοκαρκίνωμα είχαν στατιστικά σημαντικά υψηλότερες τιμές CA19.9 (p=0,007), AST (p=0,003), ALP (p=0,004), αμυλάσης (p=0,02), ολικής χολερυθρίνης (p=0,001) και άμεσης χολερυθρίνης (p=0,005). Όμως, 8 (21,6%) ασθενείς με χολαγγειοκαρκίνωμα είχαν χολερυθρίνη <4 mg/dl και 25 (67,6%) CA19.9 <100 IU/L ενώ 3 (15%) ασθενείς με καλοήθεις στενώσεις είχαν χολερυθρίνη >10 mg/dl και CA19.9 >1000IU/L. Η μέση τιμή της ολικής χολερυθρίνης σε καλοήθεις στενώσεις ήταν 5,55±7,03 mg/dl ενώ του χολαγγειοκαρκινώματος 12,46±8,29. Η κυτταρολογική ήταν θετική σε 10 ασθενείς με χολαγγειοκαρκίνωμα (ευαισθησία 27%). Δεν υπήρχαν ψευδώς θετικά αποτελέσματα. Οι 15 (40,5%) ασθενείς με χολαγγειοκαρκίνωμα χειρουργήθηκαν. Οι υπόλοιποι αντιμετώπιστηκαν με τοποθέτηση ενδοπρόθεσης. Ασθενείς με καλοήθεις στενώσεις θεραπεύτηκαν με σφιγκτηροτομή με ή χωρίς τοποθέτηση ενδοπρόθεσης. Δύο από τους 20 (10%) ασθενείς υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση για χολαγγειοκαρκίνωμα αλλά στη χειρουργική βιοψία αποδείχτηκε καλοήθης πάθηση. Ένας από αυτούς (5%), 71 ετών, κατέληξε στον πρώτο μήνα μετά το χειρουργείο. Χρειάστηκαν στατιστικά λιγότερες πλαστικές ενδοπρόθεσεις για καλοήθεις παθήσεις (p=0,014) ενώ οι μεταλλικές χρησιμοποιήθηκαν μόνο σε καρκίνο.

Συμπέρασμα: Η διαφορική διάγνωση του χολαγγειοκαρκινώματος από τις καλοήθεις στενώσεις παραμένει δύσκολη. Όταν η τιμή της ολικής χολερυθρίνης είναι 5,5 mg/dl υπάρχει ισχυρή υποψία για νεοπλασία.

P60. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΜΕΤΡΟΥΜΕΝΗΣ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑΣ ΤΡΑΝΣΑΜΙΝΑΣΩΝ ΜΕ ΤΟ ΧΡΟΝΟ ΣΕ ΔΕΙΓΜΑΤΑ ΟΡΩΝ ΠΟΥ ΚΑΤΑΨΥΧΟΝΤΑΙΓ. Ναλμπαντίδης¹, Θ. Μάρης¹, Δ. Καπετάνος¹, Α. Αυγερινός¹, Χ.Ταλουμτζής¹, Α. Γκάντος¹, Ζ. Πελέκη², Α. Ηλίας¹¹Γαστρεντερολογική κλινική, Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου», ²Τμήμα Βιοχημείας, Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»

Εισαγωγή: Οι τιμές τρανσαμινασών ορού υπόκεινται σε μεταβολές στο χρόνο εξέτασής τους ανάλογα με τη θερμοκρασία συντήρησης. Η απώλεια της ενζυμικής δραστηριότητας σε 3-5 ημέρες κυμαίνεται από 8-10% σε θερμοκρασία συντήρησης των δειγμάτων 4°C και 12-17% σε 20-25°C. Η απώλεια της δραστηριότητας δεν έχει μελετηθεί επαρκώς σε δείγματα που καταψύχονται (-20°C) και αποστέλλονται με ξηρό πάγο για ανάλυση (συνθήκες αδιευκρίνιστης θερμοκρασιακής σταθερότητας).

Σκοπός: Για το σκοπό αυτό μελετήσαμε τις τιμές τρανσαμινασών σε δείγματα ορών που ελήφθησαν ταυτόχρονα.

Ασθενείς και μέθοδοι: Δύο γυναίκες, 41 και 44 ετών, χωρίς οξεία ή χρόνια ηπατική νόσο, έδωσαν συνολικά 8 ταυτόχρονα ζεύγη δειγμάτων AST και ALT ορού. Στο ένα δείγμα προσδιορίστηκαν οι τρανσαμινάσες στο βιοχημικό εργαστήριο του Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου» (φυσιολογικές τιμές 10-40 IU/L, Olympus AU640). Το δεύτερο φυγοκεντρήθηκε στις 1500 στροφές για 15min, ο ορός αποθηκεύτηκε (-20°C) και απεστάλη σε ξηρό πάγο μετά από 2-4 ώρες σε δεύτερο εργαστήριο (φυσιολογικές τιμές 6-34 IU/L), όπου οι τρανσαμινάσες προσδιορίστηκαν μετά από 24-48 ώρες από την αιμοληψία. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με το συντελεστή συσχέτισης Spearman, τη δοκιμασία Wilcoxon και την ανάλυση χρονοσειράς (NCSS 2007).

Αποτελέσματα: Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στις μέσες τιμές AST των δύο μετρήσεων (15,000 IU/L vs 12,375 IU/L, p=0,121), ενώ παρατηρήθηκε στις τιμές ALT (11,375 IU/L vs 14,875 IU/L, p=0,042). Ο συντελεστής συσχέτισης τιμών AST ήταν -0,2532 (p=0,542) και ALT -0,3711 (p=0,3654). Η αυτοσυσχέτιση δεν κατέδειξε παρουσία τάσης.

Συμπεράσματα: Οι τιμές τρανσαμινασών ορού ενδέχεται να διαφέρουν μεταξύ εργαστηρίων. Σε περίπτωση αποστολής κατεψυγμένων δειγμάτων (ξηρός πάγος) δεν μπορεί να απορριφθεί η επίδραση της απόψυξης στη μέτρηση της ALT.

P61. ΣΥΝΔΡΟΜΟ ALSTROM – ΓΥΝΑΙΚΑ 33 ΕΤΩΝ ΜΕ ΤΥΦΛΩΣΗ, ΒΑΡΗΚΟΪΑ ΚΑΙ ΚΙΡΡΩΣΗΘ. Νακούτη, Ε. Χολόγκιτας, Α. Καραγιάννης, Α. Θεοδώρου, Χ. Μπίρτσου, Δ. Παυλού, Ι. Γουλής, Γ. Ηλνίδης
Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Alstrom είναι σπάνια γενετική διαταραχή, με επιπολασμό <1 ανά 105 υγιή πληθυσμό. Κληρονομείται με αυτοσωμικό υπολειπόμενο χαρακτήρα. Έχουν βρεθεί περισσότερες από 90 μεταλλαγές στο γονίδιο που είναι υπεύθυνο για την παραγωγή της ALMS1 πρωτεΐνης. Αυτή εκφράζεται σε όλα τα κύτταρα αλλά η ακριβής της λειτουργία παραμένει άγνωστη. Το σύνδρομο χαρακτηρίζεται από παιδική παχυσαρκία, τύφλωση, διαταραχές ακοής, Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II, υπερτριγλυκεριδαιμία, υποθυροειδισμό, υπογοναδισμό, απουσία νοητικής στέρισης, διατακτική μυοκαρδιοπάθεια, αναπνευστικά προβλήματα, νεφρική ανεπάρκεια και διαταραχές ηπατικής λειτουργίας. Για την τεκμηρίωσή της νόσου απαιτείται ο συνδυασμός κλινικών κριτηρίων και/ή η ανίχνευση των μεταλλαγών στο υπεύθυνο γονίδιο.

Σκοπός: Η παρουσίαση αυτού του σπάνιου συνδρόμου.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 33 ετών εισήχθη στην κλινική μας λόγω αιμορραγίας ανώτερου πεπτικού. Ατομικό αναμνηστικό: τύφλωση από 15 ετών, βαρηκοΐα, υποθυροειδισμό, ΣΔ τύπου II, υπερτριγλυκεριδαιμία, πολυκυστικές ωοθήκες, παχυσαρκία στην παιδική ηλικία. Ανέφερε υπερτρανσαμινασαιμία γνωστή από 10ετίας, ενώ τα ευρήματα βιοψίας ήπατος προ 4ετίας ήταν συμβατά με στεατοηπατίτιδα και κίρρωση. Από διέτας διαπιστώθηκε η ανάπτυξη πυλαίας υπέρτασης και έκτοτε εμφανίζε επαναλαμβανόμενα επεισόδια αιμορραγίας από κίρρους οισοφάγου παρά τη φαρμακευτική αγωγή. Στην κλινική μας η ασθενής είχε ομαλή κλινική πορεία, αλλά λόγω του προηγούμενου ιστορικού αποφασίστηκε η διενέργεια τοποθέτησης TIPS προκειμένου να προληφθούν επόμενα επεισόδια κίρρωσης. Πέντε ημέρες μετά τη διαδικασία, η ασθενής εμφάνισε αιμοχολία που ελέγχθηκε αυτόματα, ακολούθησε ύδρωπας που αντιμετωπίστηκε με διαδερμική χολοκυστοστομία και αντιβιοτική αγωγή. Ένα χρόνο μετά η γαστροσκόπηση δεν ανέδειξε κίρρους οισοφάγου. Ο γονιδιακός έλεγχος ανέδειξε την ύπαρξη συνδρόμου Alstrom.

Συμπέρασμα: Πρόκειται για το πρώτο περιστατικό συνδρόμου Alstrom που περιγράφεται στην Ελλάδα.

P62. Η ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Α, Β ΚΑΙ C ΣΤΟΝ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΤΗΣ ΤΗΝΟΥ.Α. Ρέβελα¹, Ε. Μπαλταρέτσου², Ο. Ταχμαζίδης²¹Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης, ²Κέντρο Υγείας Τήνου.**Σκοπός:** Η μελέτη αυτή στόχο έχει να καθορίσει τον επιπολασμό των λοιμώξεων από ηπατίτιδα Α, Β, C και D στον πληθυσμό της Τήνου.**Υλικό – Μέθοδος:** Για τη μελέτη συλλέχθηκαν 1630 δείγματα ορού αίματος, από άνδρες και γυναίκες και αναλύθηκαν για ορολογικούς δείκτες της ηπατίτιδας Α[HAV], Β[HBV], C[HCV] με ανοσοενζυμική τεχνική κατά το χρονικό διάστημα Φεβρουάριο 2007 έως τον Απρίλιο 2010 στο Κέντρο Υγείας Τήνου.**Αποτελέσματα:** Μεταξύ των 1630 δειγμάτων ορού αίματος που συλλέχθηκαν, ο επιπολασμός του συνόλου των anti-HAV ήταν 86%, HBsAg ήταν 0,7%, anti-HBc/anti-HBs ήταν 9,1% και των απομονωμένων anti-HBs ήταν 31,4%. Μεταξύ των HBsAg+, το 9,1% ήταν HBeAg+, το 63,6% ήταν anti-HBe+ και το 72,7% ήταν HBV-DNA+ Anti-HCV ήταν θετικό στο 0,1% των δειγμάτων.**Συμπεράσματα:** Παρατηρήθηκε υψηλός επιπολασμός της λοίμωξης από HAV, ενώ εντοπίστηκαν χρόνιοι φορείς ηπατίτιδας Β καθώς και εκείνοι που προσβάλλονται από τον ιό HBV και φορείς HCV.**P63. ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΟΥ MARS ΣΤΗ ΜΕΘ - 3 ΧΡΟΝΙΑ ΕΜΠΕΙΡΙΑΣ**

Χ. Κυδώνα, Τ. Γιασέντσοβα, Γ. Ρεμπελάκος, Ε. Γεωργιάδου, Ν. Γρίτση-Γερογιάννη

Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο.

Εισαγωγή: Το MARS (σύστημα μοριακής προσρόφησης και επανακυκλοφορίας) χρησιμοποιείται σε ηπατική δυσπραγία ως «γέφυρα» μέχρι την ανεύρεση μοσχεύματος ή ως θεραπεία χολοστατικού συνδρόμου και ηπατικής εγκεφαλοπάθειας.**Σκοπός:** Η μελέτη της αποτελεσματικότητας της μεθόδου στη ΜΕΘ του Ιπποκρατείου Θεσσαλονίκης, που αποτελεί το μοναδικό Μεταμοσχευτικό Κέντρο Ήπατος στην Ελλάδα.**Υλικό:** Την περίοδο 2008-2010 εφαρμόσαμε τη μέθοδο σε 15 ασθενείς (9 άντρες /6 γυναίκες) με μέσο όρο ηλικίας (Μ.Ο.): 53,1 έτη και με Μ.Ο. συνεδριών: 4, διάρκειας 6-10 ωρών εκάστη. 8 περιστατικά είχαν υποβληθεί σε μεταμόσχευση ήπατος και τέθηκαν σε MARS την (κατά Μ.Ο.) 8η μετεγχειρητική μέρα, όταν εμφάνισαν πρώιμη δυσλειτουργία του μοσχεύματος. Σε έναν ασθενή εφαρμόστηκε ως «γέφυρα», σε 5 για θεραπεία χολοστατικού συνδρόμου με εγκεφαλοπάθεια και σε έναν για ύφεση έντονου κνησμού.**Αποτελέσματα:** Οι ασθενείς είχαν Μ.Ο. διάρκειας νοσηλείας 14,2 ημέρες και δεν παρουσίασαν επιπλοκές κατά τη διάρκεια των συνεδριών, πέραν της ήπιας πτώσης των αιμοπεταλίων κατά 20%. Επιτεύχθηκε πτώση της χολερυθρίνης κατά Μ.Ο. 8,4 mg/dl (διακύμανση 1-30). Η συνολική θνητότητα έφτασε 60%, το 1/3 όμως όσων επιβίωσαν και μεταμοσχεύτηκαν αργότερα, απεβίωσε μετεγχειρητικά.**Συμπέρασμα:** Η μέθοδος είναι ακριβή και μπορεί να διενεργηθεί μόνο σε περιβάλλον Μονάδας με πλήρες monitoring. Κοστίζει 2400€ ανά συνεδρία για τα αναλώσιμα υλικά και απαιτεί την παρουσία εξειδικευμένου τεχνολόγου, ο οποίος δεν είναι πάντα διαθέσιμος. Σε κάποια περιστατικά δεν είχε απολύτως κανένα όφελος, χωρίς όμως να τα επιβαρύνει με την εφαρμογή εξωσωματικής κυκλοφορίας. Θεαματική απάντηση παρουσίασαν 4 ασθενείς, που ήταν σε καλή γενική κατάσταση. Η ανάγκη για αυστηρότερα κριτήρια έναρξης MARS είναι επιβεβλημένη, λόγω των μειωμένων πόρων του Εθνικού Συστήματος Υγείας.

P64. ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΗΣ ΑΜΥΛΟΕΙΔΩΣΗΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗΣ ΜΕ ΤΗΝ ΤΡΑΝΣΘΥΡΕΤΙΝΗ (ATTR)**Ν. Σοφούλης, Ε. Χαρατσή, Χ. Τσούπης, Μ. Μπουρλάκης, Ε. Μάνεσης***Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Β' Παθολογική Κλινική*

Εισαγωγή: Στην κληρονομική αμυλοειδωση μία μετάλλαξη οδηγεί στην αντικατάσταση ενός αμινοξέος και τη δημιουργία αμυλοειδογόνου πρωτεΐνης. Η σχετιζόμενη με την τρανσθυρετίνη αμυλοειδωση με συχνότερη τη μετάλλαξη Met30 εντάσσεται στην οικογενή αμυλοειδική πολυνευροπάθεια (FAP) και συναντάται συχνότερα στην Πορτογαλία και τη βόρεια Σουηδία.

Σκοπός: Παρουσίαση περίπτωσης σπάνιας συστηματικής αμυλοειδωσης (σχετιζόμενη με την τρανθυρετίνη-ATTR) που αντιμετωπίστηκε με μεταμόσχευση ήπατος.

Υλικό - Μέθοδοι: Άνδρας 32 ετών νοσηλεύτηκε λόγω επιμολυνθέντος άτονου έλκους 5^{ου} μεταταρσίου αριστερού άκρου ποδός με διαταραχή της επιπολής αισθητικότητας των κάτω άκρων. Από το ιστορικό, ο ασθενής παρουσίαζε από τριετίας χρόνιο διαρροϊκό σύνδρομο και απώλεια βάρους. Στα πλαίσια διερεύνησης είχε διενεργηθεί κολονοσκόπηση με λήψη βιοψίας ορθού (χωρίς ευρήματα). Επίσης παρουσίαζε στυτική δυσλειτουργία, κατακράτηση ούρων και ζάλη κατά την ορθοστάτηση. Υπήρχε οικογενειακό ιστορικό κληρονομικής αμυλοειδωσης πορτογαλικού τύπου.

Αποτελέσματα: Λόγω των διαταραχών αισθητικότητας στα κάτω άκρα διενεργήθηκε ΗΜΓ στο οποίο ανευρέθη αισθητικοκινητική περιφερική νευροπάθεια. Ο ουρολογικός έλεγχος έδειξε άτονη κύστη λόγω αυτόνομης νευροπάθειας. Πραγματοποιήθηκε βιοψία υποδόριου κοιλιακού λίπους η οποία ανίχνευσε εναποθέσεις αμυλοειδούς. Ακολούθως, έγινε γενετικός έλεγχος με PCR και ανευρέθη μετάλλαξη στο γονίδιο της τρανσθυρετίνης (TTRVal30Met). Έγιναν MRI καρδιάς και οστεομελική βιοψία οι οποίες ήταν αρνητικές για αμυλοειδωση. Στο σπινθηρογράφημα 123I SAP (ισόλογο συστατικό του αμυλοειδούς P) ανευρέθη μικρό φορτίο αμυλοειδούς. Ο ασθενής μετά από ενάμιση χρόνο υποβλήθηκε σε μεταμόσχευση ήπατος σε ειδικό κέντρο της Αγγλίας και το ήπαρ του χρησιμοποιήθηκε για διαδοχική μεταμόσχευση.

Συμπεράσματα: Σε αντίθεση με άλλους τύπους αμυλοειδωσης, στην αμυλοειδωση ATTR το ήπαρ αποτελεί τη θέση παραγωγής και σπανιότατα εναπόθεσης του αμυλοειδούς. Στους ασθενείς αυτούς εφαρμόζεται θεραπευτική και δυναμικά domino μεταμόσχευση ήπατος.

P65. ΟΞΕΙΑ ΙΟΓΕΝΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ**Α. Ρέβελα¹, Ε. Λιανός¹, Π. Καρατσής¹, Ε. Μπαλταρέτσου², Ο. Ταχμαζίδης²***¹Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου Κρήτης, ²Κέντρο Υγείας Τήνου*

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη στόχο έχει την καταγραφή της οξείας ιογενούς ηπατίτιδας σε ενήλικες στην Τήνο.

Υλικό – Μέθοδος: Στη μελέτη συμμετείχαν ασθενείς, έλληνες και αλλοδαποί, κατά το χρονικό διάστημα 2005-2009 στο Κέντρο Υγείας Τήνου. Η διάγνωση έγινε με βάση την κλινική εξέταση και την ανίχνευση των IgM anti-HAV, HbsAg και IgM anti-HBc.

Αποτελέσματα: Κατά τη διάρκεια της μελέτης, παρατηρήθηκαν 587 περιπτώσεις οξείας ιογενούς ηπατίτιδας, 235 από τον ιό Α [40%] και 352 από τον ιό Β [60%]. Τα περισσότερα περιστατικά διαπιστώθηκαν μεταξύ των ηλικιών 20 και 60 ετών. Το 53% των περιπτώσεων εμφανίστηκε σε άνδρες και το 47% σε γυναίκες. Επίσης καταγράφηκαν 33 περιπτώσεις κεραυνοβόλου ηπατίτιδας. Το 45% προκλήθηκε από ιογενή λοίμωξη, 33% από τον ιό Α και 12% από τον ιό Β.

Συμπεράσματα: Διαπιστώθηκε ότι η κυριότερη αιτία λοίμωξης από ηπατίτιδα σε ενήλικες προκλήθηκε από τον ιό Β, ενώ και η παρουσία της ηπατίτιδας Α έχει αυξηθεί αισθητά.

P66. ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΙΟΓΕΝΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ

Κ. Κουκούτση, Μ. Κουλεντάκη, Ο. Νεοφωτίστου, Ι. Βεργανελάκης, Α. Τόσκα, Η. Κουρούμαλης

Γαστρεντερολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου, Δερματολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου

Σκοπός: Η ιογενής ηπατίτιδα έχει συσχετιστεί με ορισμένα δερματολογικά νοσήματα, όπως με ομαλό λειχήνα, όψιμη δερματική πορφυρία, αγγειίτιδα. Σχεδιάσαμε μια προοπτική μελέτη προκειμένου να περιγραφούν οι δερματολογικές εκδηλώσεις ασθενών που πάσχουν από ιογενή ηπατίτιδα Β ή/και C πριν από την έναρξη οποιασδήποτε αντιϊκής αγωγής.

Μέθοδος: Μελετήθηκαν ως προς νοσήματα του δέρματος 36 ασθενείς (19 άνδρες και 17 γυναίκες) με μέση ηλικία τα 55 έτη (21-80) εκ των οποίων 14 με ηπατίτιδα Β, 21 με ηπατίτιδα C και 1 με ηπατίτιδα Β και C. Οι ασθενείς ελέγχθηκαν πριν από την έναρξη αντιϊκής θεραπείας. Στην ομάδα ελέγχου περιελήφθησαν 20 τυχαίοι ασθενείς χωρίς ηπατική νόσο.

Αποτελέσματα: Στους 36 ασθενείς με ηπατίτιδα περιγράφηκαν συνολικά 116 δερματολογικές παθήσεις, ενώ μόλις 13 δερματοπάθειες στους 20 μάρτυρες. Το 55% των δερματικών βλαβών αφορούσε μυκητιασικές λοιμώξεις. Σημαντικά συχνότερες ήταν οι ονυχομυκητιάσεις και οι μυκητιάσεις μεσοδακτυλίων πτυχών. Σημειώθηκαν επίσης βλάβες εντοπισμένης νευροδερματίτιδος, οζώδους κνήφης, ομαλού λειχήνα, επίκτητης ιχθύωσης καθώς και αραχνοειδείς σπίλοι.

Συμπέρασμα: Οι ασθενείς με ιογενή ηπατίτιδα παρουσιάζουν ποικιλία δερματικών εκδηλώσεων. Κάποιες από αυτές όπως ο ομαλός λειχήν και οι αγγειίτιδες έχουν ήδη περιγραφεί και προκαλούν στον κλινικό γιατρό υψηλό δείκτη υποψίας για ηπατική νόσο. Όμως η συσχέτιση της ιογενούς ηπατίτιδας με δερματικές μυκητιάσεις προσφέρει ένα νέο πεδίο για έρευνα.

P67. ΑΠΛΑΣΤΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΟΞΕΙΑΣ ΜΗ Α-Ε ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣΓ. Ζαχαράκης¹, Η. Αναστασόπουλος¹, Ι. Τζάνου², Ι. Αποστολίδης², Ν. Βιάζης¹, Ι. Βλαχογιαννάκος¹, Ν. Χαρχαλάκης², Δ.Γ. Καραμανώλης¹¹Β' Γαστρεντερολογικό Τμήμα, ²Αιματολογική Κλινική, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»

Σκοπός: Να παρουσιασθεί η εμπειρία μας όσον αφορά το κλινικό σύνδρομο απλαστικής αναιμίας μετά από οξεία μη Α-Ε ηπατίτιδα (HAA).

Μέθοδος - Ασθενείς: Την τελευταία διετία νοσηλεύσαμε τρεις ασθενείς με HAA (HAV, HBV, HCV, EBV, CMV, Parvovirus B19, αυτοάνοση ηπατοπάθεια, νόσος Wilson και anti-TTG, AMA αρνητικά). Περιγράφουμε τη θεραπεία που έλαβαν και την έκβαση της.

Αποτελέσματα: Το 1^ο περιστατικό αφορά άνδρα 35 ετών με tbil 9,5 mg/dl και SGPT 2184U/L. Η βιοψία ήπατος ανέδειξε λοβιακή φλεγμονή ιογενούς αιτιολογίας. Εντός μηνός και ενώ υπήρξε κλινική και εργαστηριακή βελτίωση παρουσίασε παγκυτταροπενία (Ht 21%, WBC 1200/μL, PLT 25.000/μL). Η οστεομελική βιοψία ανέδειξε απλαστική αναιμία. Έλαβε ανοσοκατασταλτική θεραπεία (συνδυασμό αντιλεμφοκυτταρικού ορού, κυκλοσπορίνης, κορτικοστεροειδών, αυξητικό παράγοντα και κυκλοφωσφαμίδη σε μεγάλες δόσεις), δεν ανταποκρίθηκε και κατέληξε από CMV λοίμωξη αναπνευστικού δίχως να προχωρήσει σε μεταμόσχευση μυελού.

Το 2^ο περιστατικό αφορά γυναίκα 24 ετών με παρόμοια κλινική και εργαστηριακή εικόνα. Η ασθενής υπεβλήθη σε αλλογενή μεταμόσχευση μυελού με ιστοσυμβατό δότη (τον αδερφό της) μετά από σχήμα προετοιμασίας με κυκλοφωσφαμίδη και αντιλεμφοκυτταρικό ορό και ένα χρόνο μετά είναι εν ζωή.

Το 3^ο περιστατικό αφορά έναν έφηβο 16 ετών ο οποίος παρουσίασε παγκυτταροπενία τρεις μήνες μετά μεταμόσχευση ήπατος λόγω κεραυνοβόλου ηπατίτιδας. Έλαβε ενδοφλέβια ανοσοσφαιρίνη (IVIG) σε συνδυασμό με κορτικοστεροειδή που δεν ήταν αποτελεσματική. Έγινε μυελόγραμμα και οστεομελική βιοψία που ανέδειξαν απλαστική αναιμία. Ο ασθενής δε διέθετε ιστοσυμβατό δότη. Έτσι χορηγήθηκε συμβατική θεραπεία με αντιλεμφοκυτταρικό ορό και κυκλοσπορίνη. Στην πορεία εμφάνισε επιδείνωση της παγκυτταροπενίας, CMV και EBV λοιμώξεις και σηψαιμία από πολυανθεκτική Klebsiella. Κατέληξε εν μέσω πολυοργανικής ανεπάρκειας μετά 5 μήνες.

Συμπεράσματα: Η πρόγνωση μακρόχρονης επιβίωσης ασθενών με HAA που έλαβαν ανοσοκατασταλτική θεραπεία παραμένει αβέβαιη ενώ η εύρεση συμβατού δότη για μεταμόσχευση μυελού αποτελεί σωτήρια επιλογή.

P68. ΗΠΑΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΩΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΔΙΗΘΗΣΕΩΣ ΑΠΟ ΜΥΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟ ΦΥΜΑΤΙΩΣΕΩΣ ΧΩΡΙΣ ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΑΛΛΩΝ ΟΡΓΑΝΩΝ**Δ. Καραγιαννάκης, Α. Πέρπερας***Ηπατολογικό τμήμα, Νοσοκομείο Ιασώ General, Χολαργός, Αθήνα*

Εισαγωγή: Η Φυματίωση αποτελεί λοιμώδες νόσημα με παγκόσμια κατανομή που προκαλεί ποικίλες κλινικές εκδηλώσεις. Ηπατική προσβολή παρατηρείται συνήθως στα πλαίσια κεχροειδούς φυματίωσης. Η εντοπισμένη ηπατική φυματίωση, χωρίς προσβολή άλλων οργάνων, αποτελεί σπάνια κατάσταση, ενώ ακόμα σπανιότερη είναι η εξέλιξη αυτής σε ηπατική ανεπάρκεια.

Σκοπός: Η περιγραφή σπάνιου περιστατικού ηπατικής προσβολής με ηπατική ανεπάρκεια, από φυματίωση χωρίς προσβολή άλλων οργάνων.

Υλικό και Μέθοδοι: Ασθενής Αφγανικής καταγωγής προσήλθε λόγω εμπυρέτου 390C και διαρροικών κενώσεων από 4ημέρου. Παρουσίασε ικτερική χροιά δέρματος και ασκίτικη συλλογή από 48ωρου, χωρίς κλινικά σημεία ηπατικής εγκεφαλοπάθειας.

Αποτελέσματα: Εργαστηριακές εξετάσεις: SGOT 214 IU/l, SGPT 106 IU/l, ALP 268 IU/l, γGT 135 IU/l, ολική χολερυθρίνη 2 mg/dl, αλβουμίνη 2.5 g/dl, κρεατινίνη 0.9 mg/dl, Na 129 mmol/l, INR 1.6. Αξονική κοιλίας: ηπατομεγαλία 20 εκ με λιπώδη διήθηση, σπληνομεγαλία 13 εκ, μεγάλη ασκίτικη συλλογή. Αξονική θώρακος κφ. Triplex σπληνοπυλαίου άξονα: φυσιολογικές ηπατικές φλέβες, διάταση πυλαίας φλέβας (16 mm) με ανάστροφη ροή. Λοιπές εξετάσεις: αντι-Hbc IgM-, HbsAg-, αντι-HAV IgM-, HCV-RNA με RT-PCR αρνητικό, αντι-EBV, CMV, HSV IgM αρνητικά. ANA, ASMA, AMA, αντι-LKM-1 αρνητικά, χαλκός ούρων 24ωρου κφ. RT-PCR ασκίτικου υγρού αρνητική για TB. Η Βιοψία ήπατος ανέδειξε λοβιακή νεκροφλεγμονώδη δραστηριότητα με λυτικές νεκρώσεις και παρουσία ιστοκυττάρων που φαγοκυτταρώνουν σφαιρικούς μικροοργανισμούς ZIEHL-NIELSEN θετικούς. Χορηγήθηκε 4πλη αντιφυματική αγωγή με βελτίωση της κατάστασης του ασθενούς ήδη από την 1η εβδομάδα.

Συμπεράσματα: Η εντοπισμένη ηπατική φυματίωση αποτελεί σπάνια αιτία ηπατικής ανεπάρκειας και δεν πρέπει να διαφεύγει της προσοχής κυρίως σε ασθενείς που προέρχονται από ενδημικές περιοχές. Η διάγνωση τίθεται με την ανεύρεση κοκκιομάτων στη βιοψία ήπατος.

P69. ΥΠΑΡΧΕΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΕΛΙΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΑΚΗΣ ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΣΕ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΗΝ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ; ΠΡΩΤΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΠΟ ΜΙΑ ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ ΕΝΑ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΙΑΚΟ ΔΕΙΓΜΑ**Α. Γαγλία, Ι.Σ. Παπανικολάου, Κ. Τριανταφύλλου, Κ. Παπανικολόπουλος, Δ. Πολύμερος, Γ. Δημητριάδης, Σ. Ντουράκης***Β' Προπαιδευτική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο "Αττικό", Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Ιπποκράτειο*

Εισαγωγή: Υπάρχουν αρκετές αναφορές στη διεθνή βιβλιογραφία που επιχειρούν να διερευνήσουν τη σχέση της λοίμωξης από το *H. pylori* με την παρουσία κίρρωσης του ήπατος (ΚΗ), χωρίς όμως να έχουν διερευνηθεί επαρκώς πιθανές συσχετίσεις με την αιτιολογία της, καθώς και με τη βαρύτητά της, ιδίως σε Ελληνικό πληθυσμιακό δείγμα.

Σκοπός: Στην προοπτική αυτή μελέτη αναζητήθηκε η παρουσία λοίμωξης από *H. pylori* σε ελληνικής καταγωγής κίρρωτικούς ασθενείς και διερευνήθηκαν πιθανές συσχετίσεις με την αιτιολογία και με το στάδιο κατά Child της ΚΗ.

Υλικό-Μέθοδοι: Σε όλους τους ελληνικής καταγωγής ασθενείς με ΚΗ που προσέρχονται στην Ενδοσκοπική Μονάδα του Νοσοκομείου μας με ένδειξη για ενδοσκοπικό έλεγχο με δωδεκαδακτυλοσκόπηση έγινε λήψη έγγραφης συγκατάθεσης και προσδιορισμός της παρουσίας ελικοβακτηριδιακής λοίμωξης με λήψη βιοψιών και ιστολογική εξέταση.

Αποτελέσματα: Μέχρι τώρα εξετάσθηκαν 24 ασθενείς (10 με HBV-ΚΗ, 7 με HCV-ΚΗ και 7 με αλκοολική ΚΗ). Ενδείξεις για τον ενδοσκοπικό έλεγχο αποτελούσαν η σιδηροπενική αναιμία και ο έλεγχος για κίρρους. Εξ' αυτών οι 7 ήταν σταδίου A κατά Child, 10 σταδίου B και 7 σταδίου C. Από τη στατιστική ανάλυση των μέχρι τώρα ασθενών δεν προέκυψε κάποια στατιστικώς σημαντική συσχέτιση. Η μελέτη συνεχίζεται.

Συμπεράσματα: Στο παρόν δείγμα δε φαίνεται να υπάρχει συσχέτιση της λοίμωξης από *H. pylori* με την αιτιολογία και το στάδιο Child της ΚΗ. Όμως, λόγω του μικρού μεγέθους του δείγματος η αξιοπιστία των αποτελεσμάτων μας είναι περιορισμένη και θα πρέπει να ολοκληρωθεί με τη στρατολόγηση και άλλων ασθενών.

P70. ΕΚΒΑΣΗ ΚΥΗΣΗΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΕΝΔΟΗΠΑΤΙΚΗ ΧΟΛΟΣΤΑΣΗ ΚΥΗΣΗΣ. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ.

I. Ελευσινιώτης¹, E. Αργυρόπουλος¹, X. Βασιλειάδης², Σ. Βαμπούλη², Σ. Παππάς², K. Μίχας¹, E. Γλυνού³, Γ. Φαρμακίδης²

¹Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική-Ηπατολογικό Ιατρείο, Νοσοκομείο-Μαιευτήριο «ΕΛΕΝΑ ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ», ²ΣΤ' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Νοσοκομείο-Μαιευτήριο «ΕΛΕΝΑ ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ», ³Μικροβιολογικό-Βιοχημικό Εργαστήριο, Νοσοκομείο-Μαιευτήριο «ΕΛΕΝΑ ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ»

Σκοπός: Εκτίμηση της έκβασης της κύησης σε γυναίκες με ενδοηπατική χολόσταση και συσχέτιση με αιματολογικές και βιοχημικές παραμέτρους.

Υλικό - Μέθοδος: 28 γυναίκες με ενδοηπατική χολόσταση κύησης, εκτιμήθηκαν βιοχημικά και αιματολογικά κατά την διάγνωση και κατά τον τοκετό. Γυναίκες με λοιμώξεις ή άλλα νοσήματα ήπατος αποκλείστηκαν από την μελέτη. Σε 20 από αυτές η έκβαση της κύησης (έναρξη τοκετού πριν ή μετά την 37η εβδομάδα λόγω επιπλοκής) εκτιμήθηκε.

Αποτελέσματα: Πρόωρος τοκετός παρατηρήθηκε σε 12 γυναίκες (ομάδα Α) ενώ 8 είχαν τοκετό μετά την 37η εβδομάδα (ομάδα Β). Σε 4 γυναίκες συνυπήρχε διαβήτης κύησης ρυθμιζόμενος με ινσουλίνη, οι 3 εκ των οποίων γέννησαν πρόωρα, και 6 είχαν παθολογική καμπύλη γλυκόζης και ρυθμιζονταν διαιτητικά. Οι γυναίκες της ομάδας Α παρουσίαζαν σημαντικά υψηλότερες τιμές ALT (466 vs 241 IU/L, $p=0.031$) και γλυκόζης νηστείας (84 vs 75 mg/dl, $p=0.021$) σε σχέση με αυτές της ομάδας Β, ενώ δεν παρατηρήθηκαν διαφορές σε όλες τις άλλες παραμέτρους που μελετήθηκαν. Τα επίπεδα των χολικών οξέων ήταν υψηλότερα στην ομάδα Α (30.92 μmol/l) σε σχέση με την ομάδα Β (16.14 μmol/l) αλλά όχι σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ($p=0.289$). Το βάρος γέννησης των νεογνών δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων (2735 vs 3025 gr, $p=0.131$) παρά την σημαντική διαφορά στην μέση ηλικία κύησης (35 vs 38 εβδομάδες, $p=0.001$).

Συμπεράσματα: Ο έλεγχος της γλυκαιμίας φαίνεται να αποτελεί σημαντική συνιστώσα για την επιτυχή έκβαση κύησης σε γυναίκες με ενδοηπατική χολόσταση κύησης.

P71. ΧΟΛΟΣΤΑΤΙΚΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΥΠΕΡΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ΣΤΗΝ ΑΛΛΟΠΟΥΡΙΝΟΛΗ

B. Παπαστεργίου, N. Παπακωνσταντίνου, I. Κακρίλας, Δ. Μάμαλης, N. Σαμαρά, Φ. Λίσκος, E. Μαντζωρογεώργου, X. Ψέλλας, Σ. Αφαντενού, Σ. Καραταπάνης

Α Παθολογική Κλινική Γ. Ν. Ρόδου

Εισαγωγή: Το σύνδρομο υπερευαισθησίας στην αλλοπουρινόλη αποτελεί σπάνια και ακραία μορφή φαρμακευτικής αντίδρασης που συνοδεύεται από σημαντική νοσηρότητα, και θνητότητα που ανέρχεται στο 20%-30%.

Σκοπός: Να παρουσιαστεί μια περίπτωση φαρμακευτικής ηπατοτοξικότητας στα πλαίσια συνδρόμου υπερευαισθησίας από λήψη αλλοπουρινόλης.

Υλικό και Μέθοδος: Γυναίκα ηλικίας 62 ετών προσήλθε με εμπύρετο έως 38,6° C, κακουχία, γενικευμένο κηλιδοβλατιδώδες εξάνθημα, έλκη χειλών και στοματικής κοιλότητας και ικτερική χροιά από τριημέρου. Από το ιστορικό της ανέφερε αρτηριακή υπέρταση για την οποία τελούσε υπό υγιεινοδιαιτητική αγωγή. Τρεις εβδομάδες πριν την εισαγωγή της, ανέφερε έναρξη αλλοπουρινόλης 300 mg ημερησίως λόγω υπερούριαιμίας.

Αποτελέσματα: Στον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκαν : λευκοκυττάρωση (κυρίως πολυμορφοπύρρηνα), και χολοστατικού τύπου διαταραχή της ηπατικής βιοχημείας (SGPT=73, SGPT=59, γ-GT=246, ALP=347, χολερυθρίνη= 8,6 mg/dl) ενώ συνυπήρχε μικρή επιβάρυνση της νεφρικής λειτουργίας (Cre=1.6) και αυξημένη C αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP:23.93 mg/dl). Ο ποσοτικός προσδιορισμός των ανοσοσφαιρινών και ο ανοσολογικός έλεγχος δεν ανέδειξαν ευρήματα, ενώ αρνητικός απέβει και ο έλεγχος για ιογενή ηπατίτιδα. Ο υπερηχογραφικός έλεγχος της άνω κοιλίας δεν ανέδειξε ιδιαίτερα ευρήματα πλην ήπιας ηπατομεγαλίας και λιπώδους ηπατικής διηθήσεως. Στην ασθενή χορηγήθηκε σπιροφλοξασίνη, εν αναμονή καλλιέργειών, ενώ διεκόπη η χορήγηση της αλλοπουρινόλης. Τρεις ημέρες μετά, το εξάνθημα εξελίχθηκε σε εικόνα πολύμορφου ερυθρήματος και ετέθη σε ενδοφλέβια πρεδνιζολόνη 1 mg/kg με ταχεία κλινικοεργαστηριακή βελτίωση. Εξήλθε την 9^η ημέρα σε καλή κλινική κατάσταση και με βελτιωμένη ηπατική βιοχημεία (χολερυθρίνη=2.1 mg/dl).

Συμπεράσματα: Το σύνδρομο υπερευαισθησίας στην αλλοπουρινόλη αποτελεί σπάνιο αλλά ενίοτε εξαιρετικά δυσμενή τύπο φαρμακευτικής αντίδρασης. Η εμφάνιση χολοστατικής ηπατίτιδας εν μέσω μιας πολύνθετης κλινικής εικόνας με εμπύρετο, δερματικές ή/και νεφρικές εκδηλώσεις δυσχεραίνει αρχικώς την διάγνωση.

P72. ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΠΥΛΑΙΑΣ ΦΛΕΒΑΣ ΕΞΩΗΠΑΤΙΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ. ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ 24 ΜΗ-ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ.

Θ. Κανελλοπούλου, Α. Αλεξοπούλου, Α. Σουλτάτη, Μ. Deutsch, Γ. Θεοδοσιάδης, Φ.Ν. Κοντοπίδου, Ι. Κοσκίνας

Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Π.Γ.Ν.Α «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή: Η θρόμβωση της πυλαίας φλέβας μπορεί να εμφανισθεί σε ασθενείς χωρίς υποκείμενη ηπατική νόσο. Η παθογένεια της νόσου αποδίδεται σε συνδυασμό τοπικών και συστηματικών παραγόντων. Η θρόμβωση μπορεί να είναι οξεία ή χρόνια και οι επιπλοκές της σοβαρές.

Σκοπός: Η διερεύνηση της αιτιολογίας και της έκβασης ασθενών με θρόμβωση της πυλαίας φλέβας εξωηπατικής αιτιολογίας.

Υλικό και Μέθοδοι: Περιγράφεται η κλινική εικόνα, η αιτιολογία, η διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση και η πορεία ασθενών με θρόμβωση της πυλαίας φλέβας χωρίς υποκείμενη ηπατική νόσο.

Αποτελέσματα: Περιελήφθησαν 24 ασθενείς που νοσηλεύτηκαν την περίοδο Οκτώβριος 2005–Δεκέμβριος 2010 (μέση ηλικία 50.2 έτη, άνδρες 62,5%). Οι 8(33,3%) είχαν οξεία θρόμβωση (6 λόγω πυλαιοφλεβίτιδας, 1 λόγω γενικευμένης καρκινωμάτωσης και 1 από άγνωστη αιτία). Από τους υπόλοιπους 16(66%) με χρόνια θρόμβωση, 56,3% είχαν μυελοϋπερπλαστικό νόσημα, 25% ιστορικό πυλαιοφλεβίτιδας και 18,7% έναν ή περισσότερους παράγοντες θρομβοφιλίας. Από τους 9 με μυελοϋπερπλαστικά νοσήματα, στους 8 η θρόμβωση προηγήθηκε της διάγνωσης, ενώ σε έναν με γνωστό νόσημα αποδόθηκε σε σπληνεκτομή. Στους 8 ασθενείς που προηγήθηκε η θρόμβωση αναζητήθηκε η μετάλλαξη JAK-2 και σε όλους ήταν θετική ενώ στους 2 συνυπήρχε Β-λεμφοϋπερπλαστικό νόσημα. Σε όλους έγινε άμεσα έναρξη αντιπηκτικής αγωγής και αντιμετώπιση της υποκείμενης αιτιολογίας. Πυλαία υπέρταση διαπιστώθηκε στο 50% των ασθενών ενώ ένας απεβίωσε από επιπλοκές της.

Συμπεράσματα: Οι πιο συχνές αιτίες θρόμβωσης της πυλαίας ήταν καταστάσεις υπερπηκτικότητας και λοιμώξεις. Σκόπιμη θεωρείται η ανίχνευση της μετάλλαξης JAK-2 στους ασθενείς που δεν είναι σαφής η αιτιολογία της θρόμβωσης. Η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία της νόσου είναι σημαντική στην πρόληψη σοβαρών επιπλοκών.

P73. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΙΧΝΟΣΤΟΙΧΕΙΩΝ CU ΚΑΙ ZN ΜΕ ΚΛΙΝΙΚΟΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΤΙΣ ΟΞΕΙΕΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΕΣ

Κ. Παπανικολόπουλος¹, Α. Αλεξοπούλου¹, Λ. Βασιλιεβα², Α. Χατζηγιάννη¹, Α. Ντονά³, Σ. Ντουράκης¹

¹Παν/κη Παθολογική Κλινική ΙΓΝΑ Ιπποκράτειο, ²Γαστρεντερολογικό Τμήμα ΙΓΝΑ Ιπποκράτειο, ³Έδρα Τοξικολογίας και Ιατροδικαστικής Παν/μίου Αθηνών

Εισαγωγή: Τα ιχνοστοιχεία παίζουν σημαντικό ρόλο σε βιολογικές διαδικασίες, στις οποίες το ήπαρ έχει κυρίαρχη θέση. Σε χρόνια ηπατική βλάβη έχει παρατηρηθεί μεταβολή της συγκέντρωσής τους. Όμως, υπάρχουν ελάχιστα βιβλιογραφικά δεδομένα σχετικά με τις μεταβολές τους στις οξείες ηπατίτιδες.

Σκοπός: Να διαπιστωθούν τυχόν μεταβολές των ιχνοστοιχείων Cu (χαλκού), Zn (ψευδαργύρου) σε οξεία ηπατίτιδα και να διερευνηθεί αν συσχετίζονται με την αιτιολογία και την βαρύτητα της νόσου.

Υλικό και Μέθοδοι: Περιελήφθησαν 40 ασθενείς (21 άνδρες) και 46 υγιείς μάρτυρες. Είκοσι είχαν οξεία ιογενή ηπατίτιδα, 5 φαρμακευτική, 8 αυτοάνοση και 7 κρυψιγενή. Οι παραπάνω ασθενείς προέρχονταν από το τμήμα επείγοντων, τα εξωτερικά ιατρεία και τους θαλάμους του ΓΝΑ Ιπποκρατείου.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με οξεία ηπατίτιδα είχαν υψηλότερα επίπεδα Cu και Zn έναντι των μαρτύρων (121,4±52,6 έναντι 87,13±25,3, p=0,001 και 125,7±46 έναντι 108,7±27,4, p=0,05 αντίστοιχα). Επτά (17,5%), 6 (15%) και 3 (7,5%) ασθενείς είχαν τιμές Cu, Zn ή και των δύο αντίστοιχα, εκτός φυσιολογικών ορίων. Στην ομάδα ελέγχου δεν παρατηρήθηκαν διαταραχές στις τιμές των ιχνοστοιχείων. Το 50% των ασθενών είχαν βαρύτερη ηπατική νόσο, (υπολευκωματιναιμία ή/και παράταση του χρόνου προθρομβίνης) αλλά μόνο ένας ασθενής απεβίωσε. Από τους ασθενείς με βαρύτερη οξεία ηπατίτιδα (εργαστηριακά), ένα μεγαλύτερο ποσοστό είχαν διαταραχή των τιμών των ιχνοστοιχείων συγκριτικά με αυτούς με ηπιότερη νόσο χωρίς όμως η διαφορά να είναι στατιστικά σημαντική. Από τους 13 ασθενείς με φαρμακευτική και αυτοάνοση ηπατίτιδα, οι 8 (61.5%) είχαν διαταραχή των ιχνοστοιχείων (p=0.05).

Συμπεράσματα: Στις οξείες ηπατίτιδες παρατηρούνται συχνά διαταραχές των ιχνοστοιχείων Cu και Zn. Οι διαταραχές εντοπίζονται κυρίως στις φαρμακευτικές και αυτοάνοσες ηπατίτιδες.

P74. ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ – ΑΝΔΡΑΣ 58 ΧΡΟΝΩΝ ΜΕ ΒΑΡΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΙΚΤΕΡΟ

Θ. Νακούτη, Α. Καραγιάννης, Α. Θεοδώρου, Χ. Στεφανίδης, Χ. Μπίρτσου, Ε. Χολόγκιτας, Ι. Γουλής, Γ. Ηλοβίδης

Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η ισχαιμική ηπατίτιδα προκαλείται από οξεία πτώση της καρδιακής παροχής συνήθως σε ασθενείς με παθητική συμφόρηση του ήπατος. Δεν αρκεί η πτώση της αρτηριακής πίεσης, καθώς απαιτείται η ύπαρξη υποκείμενης καρδιακής νόσου. Χαρακτηρίζεται συνήθως, από τυπική εγκατάσταση καταπληξίας, μαζική αλλά ταχεία αναστρέψιμη αύξηση τρανσαμινασών ($\times 10$ -300 σε 12-48 ώρες και πτώση 50% σε 72 ώρες), και αποκλεισμό άλλης αιτίας ηπατικής βλάβης. Μπορεί να συνοδεύεται από αύξηση LDH, ALP, χολερυθρίνης (ήπια) και παράταση INR. Η διάγνωση στηρίζεται σε κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα, ενώ η βιοψία δεν είναι απαραίτητη. Η θνητότητα ανέρχεται ως και 50% των περιπτώσεων, συνήθως λόγω της σοβαρής υποκείμενης καρδιαγγειακής νόσου.

Σκοπός: Παρουσίαση περιστατικού με ισχαιμική ηπατίτιδα χωρίς τυπικό βιοχημικό προφίλ.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 58 ετών εισήχθη με έντονο άλγος δεξιού υποχονδρίου σε άλλο νοσοκομείο. Ατομικό αναμνηστικό: αμφικόλιος βηματοδότης και απινιδωτής, αντικατάσταση μιτροειδούς βαλβίδας, ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια, δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια. Θεωρήθηκε αρχικά κολικός χοληφόρων και αντιμετωπίστηκε έτσι, εξήλθε αλλά επανήλθε δύο μέρες μετά, λόγω υποτροπής του άλγους. Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε σημαντική πτώση της αρτηριακής πίεσης. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε: AST= 378 U/l, ALT= 354 U/l, χολερυθρίνη= 26,6 mg/dL (ήμεση= 13 mg/dL), INR= 2,07, Ουρία= 123 mg/dL, Cr= 2,11 mg/dL. Ο απεικονιστικός έλεγχος απέκλεισε την ύπαρξη χολολιθίασης/χοληδοχολιθίασης, ενώ η διερεύνηση αιτιών οξείας ή χρόνιας ηπατοπάθειας (π.χ. ιολογικός έλεγχος, αυτοαντισώματα, φάρμακα) απέβη αρνητική. Με τη διάγνωση οξείας ισχαιμικής ηπατίτιδας, ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με ντοπαμίνη i.v., FFP και 2 συνεδρίες τεχνητού νεφρού. Η τρανσαμινασαιμία και η νεφρική δυσλειτουργία αποκαταστάθηκαν ταχέως.

Συμπεράσματα: Πρόκειται για ισχαιμική ηπατίτιδα λόγω βαριάς καρδιακής ανεπάρκειας με άτυπη εργαστηριακή εικόνα.

P75. ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ ΓΙΑ ΗΠΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΚΑΙ ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΗ HIV-ΛΟΙΜΩΞΗ: ΜΥΘΟΣ Ή ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ?

Σ. Βερναδάκης, Z. Mathe, G.M. Kaiser, S. Beckebaum, J.W. Treckmann, A. Paul, Γ. Σωτηρόπουλος

Κλινική Γενικής Χειρουργικής, Χειρουργικής Σπλάγχχνων και Μεταμοσχεύσεων, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Έσσεν, Γερμανία

Σκοπός: Η μεταμόσχευση ήπατος (OLT) αποτελεί την καλύτερη θεραπευτική επιλογή για την ηπατική νόσο τελικού σταδίου (ESDL). Η ταυτόχρονη παρουσία (HIV)-λοίμωξης θεωρούνταν μέχρι πρόσφατα ως απόλυτη αντένδειξη για μεταμόσχευση. Η εξέλιξη της υψηλά δραστικής αντιρετροϊκής θεραπείας (HAART), καθώς και η αποτελεσματικότερη διαχείριση και προφύλαξη των ασθενών αυτών από ευκαιριακές λοιμώξεις, έχουν αλλάξει σημαντικά την πορεία της HIV-νόσου. Η ESLD αναγνωρίζεται όλο και περισσότερο ως σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας μεταξύ των ασθενών με HIV, λόγω επιπλοκών οι οποίες σχετίζονται με την ηπατική λειτουργία στα πλαίσια της ταυτόχρονης λοίμωξης από ηπατίτιδα-B (HBV) και ηπατίτιδα-C (HCV). Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η περιγραφή των μακροχρόνιων αποτελεσμάτων καθώς και των στρατηγικών διαχείρισης των οροθετικών ασθενών με ηπατική ανεπάρκεια οι οποίοι υποβάλλονται σε OLT.

Υλικό και Μέθοδοι: Οκτώ ασθενείς με HIV-λοίμωξη (6 άνδρες και 2 γυναίκες με εύρος ηλικίας 35-61 έτη) υποβλήθηκαν σε OLT μεταξύ 1996 και 2009. Ένδειξη για μεταμόσχευση αποτέλεσε ηπατική νόσος τελικού σταδίου η οποία οφειλόταν σε HCV (n=5), HBV (n=1), HCV / HBV / HDV κίρρωση ήπατος (n=1). Ένας ασθενής μεταμοσχεύθηκε για οξεία ηπατική ανεπάρκεια. Κατά τη μεταμόσχευση ο αριθμός των CD4-κυττάρων κυμαίνονταν από 113 έως 621 κύτταρα/μl, ενώ το HIV-ϊικό φορτίο από <50 έως 175.000 αντίγραφα/ml. Επτά από τους οκτώ ασθενείς ήταν εκτεθειμένοι σε HAART πριν από την OLT. Σε έναν ασθενή με HBV κίρρωση-ήπατος ανευρέθηκε ηπατοκυτταρικός καρκίνος ως τυχαίο εύρημα στα πλαίσια της παθολογοανατομικής εξέτασης.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς παρακολούθηθηκαν μετεχειρητικά από 1-136 μήνες. Πέντε από αυτούς κατέληξαν 1, 3, 10, 31 και 34 μήνες μετά την OLT λόγω σήψης και δυσλειτουργίας του μοσχεύματος. Αιτίες δυσλειτουργίας του ηπατικού μοσχεύματος ήταν υποτροπιάζουσα θρόμβωση της ηπατικής αρτηρίας, καλπάζουσα υποτροπιάζουσα HCV και ηπατική βλάβη μετά από χημειοθεραπεία για Hodgkin-λέμφωμα. Ένας επιζήσας έχει τοποθετηθεί στη λίστα για επαναμεταμόσχευση λόγω δυσλειτουργίας του μοσχεύματος λόγω χρόνιας HCV-νόσου με δυσλειτουργία του μοσχεύματος, αλλά στάσιμη χωρίς επιπλοκές HIV-λοίμωξη. Δύο άλλοι επιζώντες παρουσιάζουν καλή λειτουργία του ηπατικού μοσχεύματος και στάσιμη χωρίς επιπλοκές HIV-λοίμωξη υπό υψηλά δραστικής αντιρετροϊκής θεραπείας (HAART).

Συμπεράσματα: Η μεταμόσχευση ήπατος αποτελεί αποδεκτή θεραπευτική επιλογή σε επιλεγμένους ασθενείς με HIV-λοίμωξη και ηπατική νόσο τελικού σταδίου. Μακροπρόθεσμη επιβίωση είναι δυνατόν να επιτευχθεί χωρίς περαιτέρω εξέλιξη της HIV-νόσου στα πλαίσια υψηλά δραστικής αντιρετροϊκής θεραπείας.

P76. ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ ΓΙΑ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΗ ΗΠΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟ: ΣΗΜΑΝΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΟΝΤΟΤΗΤΑ? ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΤΙΚΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ

Σ. Βερναδάκης, Z. Mathe, G.M. Kaiser, L. Kobori, J.W. Treckmann, A. Paul, Γ. Σωτηρόπουλος

Κλινική Γενικής Χειρουργικής, Χειρουργικής Σπλάγχχνων και Μεταμοσχεύσεων, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Έσσεν, Γερμανία

Σκοπός: Η πολυκυστική νόσος του ήπατος (PLD), η οποία σχετίζεται συνήθως με την πολυκυστική νόσο των νεφρών, είναι δυνατόν να οδηγήσει σε μαζική ηπατομεγαλία με συνέπεια κοιλιακή διάταση, άλγος και έντονη δυσφορία. Ηπατική ανεπάρκεια είναι σπάνια. Χειρουργικές και άλλες επεμβατικές προσπελάσεις έχουν συσχετιστεί με σημαντική νοσηρότητα και αμφιλεγόμενη μακροπρόθεσμη αποτελεσματικότητα. Η μεταμόσχευση ήπατος προσφέρει ριζική θεραπεία, αλλά η σημασία της ως θεραπευτική επιλογή είναι αμφιλεγόμενη, λαμβάνοντας υπόψη την απουσία ηπατικής ανεπάρκειας, την έλλειψη μοσχευμάτων, τους περιεγχειρητικούς κινδύνους καθώς και τη δια βίου λήψη ανοσοκαταστολής. Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να παρουσιάσει την εμπειρία του κέντρου μας στη μεταμόσχευση ήπατος για πολυκυστική ηπατική νόσο.

Υλικό και Μέθοδοι: Είκοσι ενήλικες (16 γυναίκες και 4 άνδρες) υποβλήθηκαν σε μεταμόσχευση ήπατος για εκτεταμένη πολυκυστική ηπατική νόσο μεταξύ 1992 και 2010. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 45 έτη. Όλοι οι ασθενείς εμφάνιζαν συνδυασμό νεφρικής και ηπατικής πολυκυστικής νόσου, αλλά μόνο σε 8 από αυτούς χρειάστηκε να γίνει συνδυασμένη μεταμόσχευση ήπατος-νεφρού. Ενδείξεις για μεταμόσχευση ήπατος αποτέλεσαν η μαζική ηπατομεγαλία, ο υποσιτισμός, έντονη χολόσταση και πυλαία υπέρταση. Οκτώ ασθενείς υποβλήθηκαν προμεταμοσχευτικά σε χειρουργικές ή άλλες επεμβατικού είδους προσπελάσεις μείωσης του ηπατικού όγκου. Το βάρος των οργάνων που αφαιρέθηκαν στους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε μεταμόσχευση κυμάνθηκε μεταξύ 6-20 κιλά. Δύο από τους ασθενείς έλαβαν δεξιό τμηματικό ηπατικό μόσχευμα.

Αποτελέσματα: Ένας ασθενής ο οποίος έλαβε δεξιό τμηματικό ηπατικό μόσχευμα, κατέληξε διεγχειρητικά λόγω αιμορραγίας επί εδάφους μαζικής πυλαίας υπέρτασης. Τρεις ασθενείς κατέληξαν μεταξύ 4^{ης} και 30^{ης} μετεγχειρητικής ημέρας λόγω σηψαιμίας και πολυοργανικής ανεπάρκειας. Επί του παρόντος δεκατρείς ασθενείς είναι εν ζωή με πλήρη ανακούφιση των συμπτωμάτων καθώς και με καλή λειτουργία του ηπατικού μοσχεύματος (παρακολούθηση 6 μήνες έως 14 έτη).

Συμπεράσματα: Η εμπειρία μας δείχνει ότι οι ασθενείς με εκτεταμένη πολυκυστική ηπατική νόσο που υποβάλλονται σε μεταμόσχευση ήπατος εμφανίζουν καλή μακροχρόνια πρόγνωση και εξαιρετική ανακούφιση των συμπτωμάτων. Η μεταμόσχευση ήπατος θα πρέπει να εξετάζεται ως σημαντική θεραπευτική οντότητα και να σταθμίζεται έναντι του περιεγχειρητικού κινδύνου και της δια βίου λήψης ανοσοκαταστολής, σε περιπτώσεις με εκτεταμένη ηπατική εντόπιση, όπου η συμβατική χειρουργική δεν αποτελεί θεραπευτική επιλογή..

ΕΥΡΕΤΗΡΙΑ

ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ

ΠΡΟΕΔΡΩΝ – ΟΜΙΛΗΤΩΝ – ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΩΝ

(οι αριθμοί παραπέμπουν σε αριθμό σελίδας προγράμματος)

Αγγελοπούλου Π. 15	Μπαλταγιάννης Γ. 20
Ακριβιάδης Ε. 13, 17, 18	Μπαρμπάτη Κ. 16
Αλεξοπούλου Α. 27	Μπροκαλάκη Η. 21
Αντωνίου Ε. 12	Νταλιέκος Γ. 9
Αρκαδόπουλος Ν. 12	Ντουράκης Σ. 9, 12, 13, 17, 18, 21
Βασιλειάδης Θ. 12, 18	Ορφανού Ε. 11
Βαφειάδη Ε. 9	Παπαδημητρόπουλος Β. 9
Βλαχογιαννάκος Ι. 12, 18	Παπαθεοδωρίδης Γ. 12, 13, 14
Βρεττού Ε. 17	Παπανικολάου Β. 21
Γερμανίδης Γ. 12, 17, 18	Παρασκευάς Ε. 11
Γιαννούλης Γ. 19	Πατσιαούρα Κ. 16
Γουλιεμέ Ο. 20	Πατελάρου Ε. 21
Γουλή Ι. 17, 18	Πέρπερας Α. 15
Γώγος Χ. 16	Ράπτη Ε. 20
Δαιμονάκου Μ. 20	Ραπτοπούλου-Γιγή Μ. 12, 17
Δεληαδέτσιμα Ι. 16	Ρηγοπούλου Ε. 9
Δρεβελέγκας Α. 16	Σαμωνάκης Δ. 12
Ελευσινιώτης Ι. 14, 17, 18	Σινάκος Εμ. 16
Ευγενίδης Ν. 16	Σωτηρόπουλος Γ. 11
Ζάχου Κ. 9	Σεβαστιανός Β. 16
Ηλίας Α. 19	Τακούδας Δ. 20
Ίμβριος Γ. 12	Τασσόπουλος Ν. 16
Καλαμπόκης Γ. 20	Τηνιακού Ν. 20
Κανατάκης Σ. 11	Τριάντος Χ. 17
Καραταπάνης Σ. 12, 18	Τσαντούλης Δ. 8, 14
Κετίκογλου Ι. 21	Τσιάνος Ε. 20
Κητής Γ. 12	Τσόχατζης Ε. 20
Κόλλια Ζ. 21	Χατζάκης Α. 13
Κοσκίνης Ι. 9, 18	Χατζής Γ. 20
Κουληεντάκη Μ. 12	Χατζηγιάνης Σ. 13
Κουντουράς Ι. 10	Χατζημιχαήλ Αικ. 16
Κουντουράς Δ. 17	Χολόγκιτας Ε. 12
Κουρούμαλης Η. 14, 20	Χούντα Α. 8
Κουτσουνάς Σ. 10, 20	Χριστοδούλου Δ. 20
Λαδάς Σ. 20	Χρυσού Ε. 9
Μαθαγάρη Κ. 16	Χυτίρογλου Π. 17
Μάνεσης Ε. 12	Berg T. 12
Μανούσος Ο. 9	Bruno S. 18
Μανωλάκη Ν. 21	Deutsch M. 12, 17
Μανωλακόπουλος Σ. 17, 18	Hezode C. 14
Μιμίδης Κ. 12, 21	Piscaglia F. 9
Μουντοκαλάκης Σ. 9	

ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ

(οι αριθμοί παραπέμπουν σε αύξοντα αριθμό εργασίας)

ABRIGNANI S.	1, 35	ΒΑΜΠΟΥΛΗ Σ.	17, P70
AGHEMO A.	1	ΒΑΡΘΟΛΟΜΑΤΟΣ Γ.	P18
BECKEBAUM S.	P75	ΒΑΣΙΑΓΕΩΡΓΗ Α.	P27
BURROUGHS A.	23, 26	ΒΑΣΙΑΝΟΠΟΥΛΟΥ Π.	23
CHERONI C.	1	ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗΣ Θ.	6, 24
COLOMBO M.	1, 13, 19, 35	ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗΣ Τ.	P49
D'AMBROSIO R.	1	ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗΣ Χ.	17, P70
DE FRANCESCO R.	1	ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ Ι.	25
DEUTSCH M.	8, 38, P7, P21, P24, P72	ΒΑΣΙΛΙΕΒΑ Λ.	10, 29, P59, P73
ERASMUS J.	P54, P58	ΒΕΖΑΛΗ Ε.	1, 13, 19, 35
FACCHETTI F.	13, 19	ΒΕΡΓΑΝΕΛΑΚΗΣ Ι.	P66
FEDE G.	23, 26	ΒΙΑΖΗΣ Ν.	15, P67
FRAQUELLI M.	35	ΒΛΑΧΟΓΙΑΝΝΑΚΟΣ Ι.	15, P67
GARCOVICH M.	23, 26	ΒΟΥΜΒΟΥΡΑΚΗ Α.	34, 36, 37, P5
GERMANI G.	23, 26	ΒΟΥΝΟΥ Ε.	4
GRAZIA RUMI M	1	ΒΡΕΤΤΟΥ Ε.	P37
HIROHASHI S.	P51	ΒΡΟΧΙΔΗΣ Δ.	27, 30
IAVARONE M.	1, 13, 19, 35	ΒΩΡΟΣ Δ.	29
INO Y.	P51	ΓΑΓΛΙΑ Α.	P69
INVERNIZZI F.	13	ΓΑΛΙΑΤΣΑΤΟΣ Ν.	10
KAISER G.	P75, P76	ΓΑΡΕΦΑΣ Α.	P46, P55
KIM S.	P12, P38	ΓΑΤΣΕΛΗΣ Ν.	P7
KOBORI L.	P76	ΓΕΡΑΣΙΜΙΔΟΥ Δ.	P37
LAMPERTICO P.	13, 19	ΓΕΡΜΑΝΙΔΗΣ Γ.	6, 16, P7, P12, P38
LUNGHI G.	13, 19	ΓΕΡΜΕΝΗΣ Α.	6
MASSIRONI S.	35	ΓΕΡΟΥΜΑΤΟΥ Κ.	P35
MATHE Z.	P75, P76	ΓΕΩΡΓΙΑΔΗΣ Δ.	26
NUTT L.	P54, P58	ΓΕΩΡΓΙΑΔΟΥ Ε.	P63
PAUL A.	P75, P76	ΓΕΩΡΓΙΑΔΟΥ Μ.	22, 37, 39
PILLAY N.	P19	ΓΕΩΡΓΙΟΥ Α.	21, P8, P22
PRATI G.	1	ΓΕΩΡΓΟΠΟΥΛΟΥ Ο.	3
RONCHI G.	35	ΓΙΑΛΗ Σ.	P15
SANGIOVANNI A.	1, 35	ΓΙΑΝΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ Δ.	P23, P49
SOTIROPOULOS G.	P75, P76	ΓΙΑΣΝΕΤΣΟΒΑ Τ.	P63
TRECKMANN J.	P75, P76	ΓΙΟΥΛΕΜΕ Ο.	P32
VAVASSORI S.	35	ΓΚΑΓΚΑΛΗΣ Α.	P41
VERNADAKIS S.	P75, P76	ΓΚΑΝΤΖΑΡΟΥ Α.	P12, P38
VIGANO M.	13	ΓΚΑΝΤΟΣ Α.	P46, P55, P60
ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ Ο.	P17	ΓΛΥΝΟΥ Ε.	17, P70
ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ Π.	P10	ΓΟΥΛΗΣ Ι.	9, 12, 24, P7, P9, P14, P20, P27, P38, P45, P49, P50, P61, P74
ΑΘΑΝΑΣΟΠΟΥΛΟΥ Π.	P13, P16, P28, P33, P39	ΓΟΥΣΙΑ Α.	P18
ΑΘΑΝΑΣΟΠΟΥΛΟΥ Σ.	P13, P16, P28, P33, P39	ΓΡΑΤΣΙΝΟΠΟΥΛΟΣ Θ.	P28, P33
ΑΚΡΙΒΙΑΔΗΣ Ε.	9, 12, 16, 24, 31, 33, 42, P2, P7, P12, P20, P37, P38, P49, P50	ΓΡΙΤΣΗ-ΓΕΡΟΠΙΑΝΝΗ Ν.	P63
ΑΛΛΑΦΟΣΤΕΡΓΙΟΣ Γ.	P13, P16, P33, P39	ΓΩΓΟΣ Χ.	7, 14, 18, P15, P49
ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΥ Α.	8, 10, 29, P59, P72, P73	ΔΑΙΜΟΝΑΚΟΥ Μ.	P52
ΑΛΗΒΑΝΗΣ Π.	P42	ΔΑΛΛΑ Β.	P3, P6
ΑΝΑΣΤΑΣΟΠΟΥΛΟΣ Η.	15, P67	ΔΑΦΝΗ Ο.	5
ΑΝΤΩΝΑΚΟΣ Ν.	P44	ΔΑΦΝΙΟΣ Ν.	P52
ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ Ν.	24	ΔΕΔΕΣ Ι.	31, 33
ΑΝΤΩΝΙΟΥ Ε.	P47, P51	ΔΕΛΛΑΔΕΤΣΙΜΑ Ι.	P29, P47, P51
ΑΠΕΡΗΣ Γ.	P42	ΔΕΡΔΑΣ Σ.	P26
ΑΠΟΣΤΟΛΙΔΗΣ Ι.	P67	ΔΕΥΤΕΡΕΒΟΣ Γ.	41
ΑΡΒΑΝΙΤΑΚΗΣ Δ.	P1, P4, P36, P54	ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ Γ.	P69
ΑΡΒΑΝΙΤΗ Δ.	P25	ΔΗΜΗΤΡΟΠΟΥΛΟΥ Δ.	14, 18, P15, P49
ΑΡΓΕΝΤΟΥ Ν.	6	ΔΗΜΗΤΡΟΥΛΟΠΟΥΛΟΣ Δ.	P30
ΑΡΓΥΡΙΑΔΗΣ Γ.	P6	ΔΗΜΟΣΘΕΝΟΥΣ Π.	4
ΑΡΓΥΡΟΠΟΥΛΟΣ Ε.	17, P10, P25, P70	ΔΟΥΜΠΑ Π.	3
ΑΡΚΑΔΟΠΟΥΛΟΣ Ν.	25, 32, 41, P52	ΔΡΑΚΟΥΛΗΣ Χ.	P7
ΑΡΣΟΣ Γ.	12	ΔΡΕΒΕΛΕΓΚΑΣ Α.	31, 33
ΑΥΓΕΡΙΝΟΣ Α.	P46, P55, P60	ΔΡΕΒΕΛΕΓΚΑΣ Κ.	33
ΑΦΑΝΤΕΝΟΥ Σ.	P71	ΔΡΟΣΙΤΗΣ Ι.	P5
ΒΑΛΑΤΑΣ Β.	34	ΔΡΥΓΙΑΝΝΑΚΗΣ Ι.	22, 36, 39, P43
ΒΑΛΑΤΣΟΥ Χ.	28	ΔΡΥΜΟΥΣΗ Α.	5

ΕΛΕΥΣΙΝΙΩΤΗΣ Ι.	5, 17, P10, P25, P30, P70
ΕΛΛΗΝΑΣ Χ.	P31 P40, P44, P48
ΕΡΓΑΖΑΚΗ Μ.	P26
ΖΑΧΑΡΑΚΗΣ Γ.	15, P67
ΖΑΧΑΡΑΤΟΣ Π.	P31
ΖΕΡΒΟΣ Α.	P42
ΖΟΥΛΑΣ Δ.	15
ΗΛΙΑΚΗ Ε.	P43
ΗΛΙΑΣ Α.	P46, P55, P60
ΗΛΟΝΙΔΗΣ Γ.	9, 12, P50, P61, P74
ΘΑΛΑΣΣΙΝΟΣ Ε.	P26
ΘΕΟΔΟΣΙΑΔΗΣ Γ.	8, P72
ΘΕΟΔΩΡΑΚΗ Κ.	25, 32
ΘΕΟΔΩΡΟΥ Α.	P61, P74
ΘΕΟΔΩΡΟΥ Γ.	18
ΘΕΟΧΑΡΙΔΟΥ Ε.	6
ΘΕΡΜΟΥ Κ.	34
ΘΩΜΑΣ Κ.	P13, P28, P39
ΘΩΜΟΠΟΥΛΟΣ Κ.	P23, P49
ΙΑΤΡΟΥ Κ.	P50
ΙΩΣΗΦΙΔΟΥ Μ.	P41
ΚΑΖΑΚΟΥ Π.	P31
ΚΑΛΑΜΠΑΚΑΣ Α.	P41
ΚΑΛΑΦΑΤΕΛΗ Μ.	P23, P49
ΚΑΛΗΜΕΡΗΣ Κ.	41, P52
ΚΑΜΠΑ Ρ.	P46, P55
ΚΑΝΕΛΛΟΠΟΥΛΟΥ Θ.	8, 10, P72
ΚΑΠΑΤΑΝΗΣ Α.	P10
ΚΑΠΕΤΑΝΟΣ Δ.	P46, P55, P60
ΚΑΡΑΠΑΝΝΑΚΗΣ Δ.	P68
ΚΑΡΑΠΑΝΝΗΣ Α.	P61, P74
ΚΑΡΑΠΑΝΝΗΣ Γ.	30
ΚΑΡΑΚΑΝΤΖΑ Μ.	14, 18, P23
ΚΑΡΑΚΑΤΣΑΝΗΣ Α.	P53
ΚΑΡΑΚΑΤΣΑΝΗΣ Κ.	12
ΚΑΡΑΜΑΝΩΛΗΣ Γ.	P53
ΚΑΡΑΜΑΝΩΛΗΣ Δ.	15, P67
ΚΑΡΑΜΗΤΟΠΟΥΛΟΥ Ε.	P40
ΚΑΡΑΜΟΥΤΣΟΣ Α.	P18
ΚΑΡΑΜΠΑΣΗ Α.	P43
ΚΑΡΑΜΠΑΤΣΟΥ Σ.	P9, P14, P32
ΚΑΡΑΝΙΚΑΣ Β.	6
ΚΑΡΑΝΤΑΝΑΣ Α.	28
ΚΑΡΑΠΑΝΟΣ Κ.	P53
ΚΑΡΑΤΑΠΑΝΗΣ Σ.	2, 11, P7, P11, P27, P30, P34, P42, P45, P71
ΚΑΡΑΤΣΗΣ Π.	P4, P19, P36, P54, P57, P58, P65
ΚΑΡΔΑΣΗΣ Δ.	27, 30
ΚΑΡΚΑΒΕΛΑΣ Γ.	P37
ΚΑΤΑΣΟΣ Θ.	P19, P58
ΚΑΤΟΓΛΟΥ Α.	20, P24
ΚΑΤΣΑΡΟΣ Μ.	P32
ΚΑΤΤΑΜΗΣ Α.	P35
ΚΑΦΙΡΗ Γ.	20, 38
ΚΑΧΡΙΛΑΣ Ι.	P71
ΚΕΠΙΟΓΛΟΥ Α.	15
ΚΕΛΕΚΗΣ Α.	27, 30
ΚΕΤΙΚΟΓΛΟΥ Ι.	P13, P16, P27, P28, P30, P33, P39
ΚΙΤΤΑΣ Χ.	P51
ΚΛΗΡΟΝΟΜΟΣ Σ.	22, 37
ΚΛΩΝΑΡΗ Σ.	P13, P16, P28, P33
ΚΟΚΚΟΡΗ Κ.	P29
ΚΟΚΚΩΝΗΣ Γ.	P9, P14, P49, P50
ΚΟΛΕΤΣΟΥ Π.	P46
ΚΟΛΙΟΣ Γ.	34, 36
ΚΟΛΙΟΥΣΚΑΣ Δ.	P32
ΚΟΝΤΗΣ Ι.	32, P53
ΚΟΝΤΟΠΙΔΟΥ Φ.	8, P72
ΚΟΝΤΟΣ Γ.	20
ΚΟΡΑΤΖΑΝΗΣ Ε.	P40
ΚΟΣΚΙΝΑΣ Ι.	3, 8, 21, P17, P21, P35, P51, P72
ΚΟΥΒΕΛΗΣ Ι.	16, 42, P2
ΚΟΥΚΙΑΣ Ν.	P23
ΚΟΥΚΟΥΤΣΗ Κ.	37, P26, P56, P66
ΚΟΥΛΕΝΤΑΚΗ Μ.	37, P5, P26, P56, P66
ΚΟΥΡΑΚΛΗ Α.	P23
ΚΟΥΡΟΥΜΑΛΗΣ Η.	22, 28, 34, 36, 37, 39, P5, P26, P49, P56, P66
ΚΟΥΣΚΟΥΝΗ Ε.	25
ΚΟΥΣΤΙΑΝΗ Γ.	P12, P38
ΚΟΥΤΑΛΙΔΟΥ Φ.	9, 12, P50
ΚΟΥΤΣΙΑΝΑΣ Χ.	P13, P16, P28, P33, P39
ΚΟΥΤΣΟΥΝΑΣ Ι.	P10, P25
ΚΟΥΤΣΟΥΝΑΣ Σ.	P10, P30
ΚΡΑΝΙΔΙΩΤΗ Χ.	20
ΚΥΔΩΝΑ Χ.	P63
ΚΥΠΡΑΙΟΣ Δ.	29, P59
ΚΥΡΙΑΚΑΚΗΣ Ε.	P26
ΚΥΡΙΑΚΟΠΟΥΛΟΥ Δ.	P35
ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΠΟΥΛΟΣ Ι.	30
ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΥΛΑΚΗΣ Μ.	3
ΚΩΣΤΑΡΙΔΟΥ Σ.	P35
ΚΩΣΤΟΠΑΝΑΓΙΩΤΟΥ Γ.	25, 32, 41
ΚΩΤΟΥΛΑ Β.	P12, P38
ΚΩΤΣΑΚΗ Α.	P31
ΚΩΤΣΙΟΥ Σ.	P3, P6
ΚΩΦΟΚΩΤΣΙΟΣ Α.	30
ΛΑΓΚΑΔΙΝΟΥ Μ.	7
ΛΑΜΠΡΟΠΟΥΛΟΥ Π.	P23
ΛΑΜΠΡΟΠΟΥΛΟΥ-ΚΑΡΑΤΖΑ Χ.	P23, P49
ΛΕΒΕΝΤΑΚΟΣ Κ.	P48
ΛΕΚΚΟΥ Α.	P15
ΛΕΩΝΙΔΟΥ Λ.	18, P15
ΛΙΑΝΟΣ Ε.	P4, P36, P57, P65
ΛΙΚΑΡΤΣΗΣ Χ.	31
ΛΙΟΝΗΣ Χ.	P5
ΛΙΣΓΟΣ Φ.	2, 11, P11, P27, P34, P45, P71
ΜΑΜΑΛΗΣ Δ.	2, 11, P11, P34, P71
ΜΑΝΔΡΑΒΕΛΗ Κ.	P12, P38
ΜΑΝΕΣΗΣ Ε.	P17, P64
ΜΑΝΟΥΣΟΥ Π.	23, 26, 34, P18
ΜΑΝΤΖΟΥΚΗΣ Κ.	6, P12
ΜΑΝΤΖΩΡΟΓΕΩΡΓΟΥ Ε.	2, 11, P11, P34, P71
ΜΑΝΩΛΑΚΗ Ν.	40
ΜΑΝΩΛΑΚΟΠΟΥΛΟΣ Σ.	20, 38, P20, P24
ΜΑΡΑΓΚΟΣ Μ.	7, P15
ΜΑΡΓΑΡΙΤΗ Α.	20, 38, P8
ΜΑΡΗΣ Θ.	P46, P55, P60
ΜΑΡΙΝΙΔΟΥ Ε.	P41
ΜΑΣΜΑΝΙΔΟΥ Μ.	P32
ΜΑΣΤΟΡΑΚΗ Α.	32
ΜΑΣΤΡΟΔΗΜΟΥ Ν.	34
ΜΑΤΖΟΥΚΗΣ Κ.	16
ΜΑΤΡΕΛΛΑ Ε.	P56
ΜΕΤΟΧΙΑΝΑΚΗΣ Δ.	P36
ΜΗΛΙΑΡΑΣ Δ.	30
ΜΗΛΙΩΤΗΣ Θ.	P1, P4
ΜΙΚΡΟΒΑ Α.	41
ΜΙΜΙΔΗΣ Κ.	P3, P6, P7
ΜΙΝΟΠΕΤΡΟΥ Μ.	21, P17, P22
ΜΙΣΟΚΑΛΟΥ Ε.	P10
ΜΙΧΑΗΛΙΔΟΥ Μ.	P49
ΜΙΧΑΣ Κ.	17, P70
ΜΟΡΙΧΟΒΙΤΟΥ Α.	P50
ΜΟΣΧΑΝΔΡΕΑ Ι.	P5, P56
ΜΟΥΖΑΚΗ Α.	7, 18
ΜΟΥΖΟΠΟΥΛΟΥ Σ.	14
ΜΟΥΛΑΚΑΚΗΣ Α.	P13, P16, P28, P33, P39
ΜΠΑΚΑΛΟΣ Γ.	P7
ΜΠΑΛΤΑΓΙΑΝΝΗΣ Γ.	P18
ΜΠΑΛΤΑΡΕΤΣΟΥ Ε.	P62, P65
ΜΠΑΛΤΑΤΖΗ Μ.	P9, P14
ΜΠΑΡΙΤΑΚΗ Χ.	P56
ΜΠΑΣΙΑΡΗΣ Χ.	7
ΜΠΑΣΙΟΥΚΑΣ Σ.	29, P59

ΜΠΑΤΙΣΤΑΚΗΣ Α.	36	ΠΛΟΙΑΡΧΟΠΟΥΛΟΥ Φ.	P31, P40, P44, P48
ΜΠΙΡΤΣΟΥ Χ.	P61, P74	ΠΟΛΥΖΩΗΣ Δ.	P46, P55
ΜΠΟΛΕΤΗΣ Ι.	P29	ΠΟΛΥΜΕΡΟΣ Δ.	P69
ΜΠΟΥΡΛΑΚΗΣ Μ.	P64	ΡΑΠΤΟΠΟΥΛΟΥ-ΓΙΓΗ Μ.	P7
ΜΠΟΥΤΣΙΚΟΥ Μ.	3	ΡΕΒΕΛΑ Α.	P1, P4, P19, P36, P54, P57, P58, P62, P65
ΜΠΡΟΥΤΖΟΣ Η.	P48	ΡΕΜΠΕΛΑΚΟΣ Γ.	P63
ΜΥΛΟΠΟΥΛΟΥ Θ.	P3, P6	ΡΩΜΑΝΟΣ Α.	29, P59
ΝΑΚΟΥΤΗ Θ.	9, 12, P61, P74	ΣΑΒΒΑΝΗΣ Σ.	P52
ΝΑΛΜΠΑΝΤΙΔΗΣ Γ.	P46, P55, P60	ΣΑΒΒΙΔΟΥ Σ.	16, P20, P41
ΝΑΣΤΟΣ Κ.	41, P52, P53	ΣΑΪΤΗΣ Ι.	P27
ΝΕΔΕΑ Μ.	4	ΣΑΜΑΡΑ Ν.	11, P11, P27, P45, P71
ΝΕΟΦΩΤΙΣΤΟΥ Ο.	P66	ΣΑΜΙΩΤΑΚΗΣ Π.	P43
ΝΙΚΟΛΑΪΔΗΣ Π.	6	ΣΑΜΩΝΑΚΗΣ Δ.	28, P26, P49, P56
ΝΙΚΟΛΑΟΥ Κ.	40	ΣΑΡΟΓΛΟΥ Γ.	5
ΝΙΚΟΛΟΠΟΥΛΟΥ Β.	P23, P49	ΣΕΚΚΑ Μ.	5
ΝΟΜΙΚΟΣ Τ.	41	ΣΕΡΤΗ Ε.	3
ΝΟΤΑΣ Γ.	22, 34, 37, 39	ΣΙΝΑΚΟΣ Ε.	24, 31, 33, 42, P2
ΝΤΙΝΑΣ Α.	27, 30	ΣΚΟΡΔΑ Λ.	2, P11, P27, P34, P45
ΝΤΟΝΑ Α.	P73	ΣΚΟΥΝΑΚΗΣ Μ.	P39
ΝΤΟΥΡΑΚΗΣ Σ.	10, 29, P59, P69, P73	ΣΛΑΒΑΚΗΣ Α.	P50
ΝΤΟΥΣΙΚΟΣ Κ.	11	ΣΜΥΡΝΙΩΤΗΣ Β.	25, 32, 41, P52
ΞΕΝΑΚΗ Ε.	P26	ΣΟΥΛΤΑΤΗ Α.	8, 10, P72
ΞΥΔΑΚΗΣ Κ.	34, 39	ΣΟΥΡΒΙΝΟΣ Γ.	P5, P26
ΞΥΝΟΠΟΥΛΟΣ Δ.	29, P59	ΣΟΦΟΥΛΗΣ Ν.	P64
ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ Α.	P40	ΣΠΑΝΟΥ Φ.	21, P22
ΠΑΓΩΝΗ Ν.	P49	ΣΠΕΛΕΤΑΣ Μ.	6
ΠΑΛΑΙΟΛΟΓΟΥ Μ.	P47, P51	ΣΠΗΛΙΟΥ Ε.	30
ΠΑΛΙΟΥΡΑΣ Χ.	P42	ΣΠΥΡΙΔΑΚΗ Α.	P44
ΠΑΝΑΓΙΩΤΙΔΗΣ Ι.	P48	ΣΤΑΜΟΥΛΑΚΑΤΟΥ Α.	40
ΠΑΝΑΓΙΩΤΟΠΟΥΛΟΣ Θ.	9, 12, P50	ΣΤΑΜΠΟΡΗ Μ.	2, 11, P11, P27, P34, P42, P45
ΠΑΝΑΓΙΩΤΟΠΟΥΛΟΥ Π.	27	ΣΤΕΦΑΝΙΔΗΣ Χ.	P74
ΠΑΝΟΣ Γ.	P15	ΣΤΟΚΙΔΗΣ Κ.	P35
ΠΑΝΤΕΛΙΔΑΚΗ Ε.	20, 38	ΣΤΡΙΚΗ Α.	20
ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ Α.	P16, P28	ΣΥΓΚΟΥΝΑΣ Δ.	P18
ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ Μ.	20	ΣΥΡΟΚΩΣΤΑ Ι.	P15
ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΟΠΟΥΛΟΥ Ε.	P51	ΣΥΨΑ Β.	P29
ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Σ.	29, P59	ΣΦΑΚΙΑΝΑΚΗ Ο.	22, 39
ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ Β.	P3	ΤΑΚΟΥΔΑΣ Δ.	24
ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ Θ.	5	ΤΑΛΟΥΜΤΖΗΣ Χ.	P46, P55, P60
ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ Ν.	P21, P24	ΤΑΝΕΒΑ-ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ Μ.	40
ΠΑΠΑΘΕΟΔΩΡΙΔΗΣ Γ.	20, 38, P7, P8, P17, P20, P24	ΤΑΧΜΑΖΙΔΗΣ Ο.	P62, P65
ΠΑΠΑΪΩΑΝΝΟΥ Χ.	P17	ΤΖΑΛΛΑΣ Α.	P18
ΠΑΠΑΚΥΡΙΑΚΟΥ Π.	4	ΤΖΑΜΠΟΥΡΑΣ Ν.	P18
ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ Ν.	2, 11, P11, P34, P71	ΤΖΑΝΟΥ Ι.	P67
ΠΑΠΑΛΑΥΡΕΝΤΙΟΣ Λ.	33, 42, P2	ΤΖΙΟΥΦΑ Β.	P37
ΠΑΠΑΛΕΞΗ Φ.	P32	ΤΗΝΙΑΚΟΥ Κ.	38, P47, P51
ΠΑΠΑΛΟΗΣ Α.	41	ΤΙΓΚΑΣ Σ.	P10
ΠΑΠΑΜΑΝΩΛΗΣ Ε.	2, 11, P34	ΤΙΜΟΘΕΟΥ Α.	P58
ΠΑΠΑΝΑΝΙΚΟΛΑΟΥ Ε.	4	ΤΟΣΚΑ Α.	P66
ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ Ι.	P69	ΤΟΥΜΑΣΗΣ Π.	P31
ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΟΠΟΥΛΟΣ Κ.	10, P69, P73	ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ Κ.	P69
ΠΑΠΑΣΤΕΡΠΙΟΥ Β.	2, 11, P11, P27, P30, P34, P42, P45, P71	ΤΡΙΑΝΤΟΣ Χ.	P20, P23, P49
ΠΑΠΑΧΡΥΣΟΣ Ν.	9, 12, P2	ΤΣΑΓΑΝΟΣ Θ.	P48
ΠΑΠΕ Μ.	P12, P38	ΤΣΑΓΚΑΡΑΚΗΣ Ν.	36
ΠΑΠΙΡΗΣ Κ.	29, P59	ΤΣΑΓΚΟΥΡΝΗΣ Ο.	P26
ΠΑΠΟΥΔΟΥ-ΜΠΑΝ Α.	P18	ΤΣΑΚΑΛΙΑ Δ.	P31
ΠΑΠΟΥΤΣΙΔΑΚΗΣ Ν.	41, P52	ΤΣΑΚΝΗ Α.	24
ΠΑΠΠΑΣ Σ.	17, P70	ΤΣΑΜΑΝΤΑΣ Α.	14
ΠΑΡΑΣΚΕΥΑΣ Ε.	P30	ΤΣΑΤΣΑ Α.	P9, P14
ΠΑΣΧΑΛΙΔΟΥ Ε.	P41	ΤΣΕΚΟΥΡΑ Π.	P9, P14
ΠΑΣΧΟΣ Π.	P32	ΤΣΕΧΕΛΙΔΗΣ Ι.	12
ΠΑΤΡΙΝΟΣ Σ.	5, P25	ΤΣΙΑΝΟΣ Ε.	P18
ΠΑΤΣΙΑΟΥΡΑ Κ.	6	ΤΣΙΓΑΡΙΔΑΚΗ Μ.	P43
ΠΑΥΛΙΔΗΣ Δ.	29, P59	ΤΣΙΚΑΡΑΣ Δ.	27
ΠΑΥΛΟΥ Δ.	P61	ΤΣΙΝΟΓΛΟΥ Κ.	27
ΠΑΦΙΤΗ Α.	25, 41	ΤΣΙΟΔΡΑΣ Σ.	P31, P40, P44, P48
ΠΕΛΤΕΚΗ Ζ.	P55, P60	ΤΣΙΡΟΓΙΑΝΝΗ Ε.	P9, P14
ΠΕΡΔΙΚΑΚΗΣ Ε.	28	ΤΣΙΤΣΟΠΟΥΛΟΣ Ε.	P27
ΠΕΡΠΕΡΑΣ Α.	P68	ΤΣΙΩΛΗ Π.	P47
ΠΕΤΡΟΠΟΥΛΟΥ Θ.	P35	ΤΣΙΩΝΗ Κ.	42
ΠΕΤΣΑΣ Λ.	4	ΤΣΟΠΛΟΥ Π.	P27
ΠΗΡΟΥΝΑΚΗ Μ.	P16	ΤΣΟΥΠΗΣ Χ.	P64

ΤΣΟΧΑΤΖΗΣ Ε.	23, 26	ΧΑΤΖΗΠΙΑΝΝΗ Α.	21, P8, P17, P22, P73
ΦΑΡΜΑΚΙΔΗΣ Γ.	17, P70	ΧΑΤΖΗΠΙΑΝΝΗ Ε.	P21
ΦΑΤΟΥΡΟΥ Β.	P51	ΧΑΤΖΗΜΙΧΑΗΛ Α.	P48
ΦΑΤΟΥΡΟΥ Ε.	23, 26	ΧΑΤΖΙΔΗΣ Δ.	P18
ΦΕΛΕΚΟΥΡΑΣ Ε.	P47, P51	ΧΑΤΖΟΠΟΥΛΟΣ Ε.	P46, P55
ΦΙΔΑΝΗΣ Θ.	P50	ΧΕΙΜΩΝΙΔΗΣ Σ.	4
ΦΙΛΙΩΤΟΥ Α.	10	ΧΟΛΟΓΚΙΤΑΣ Ε.	9, 12, P50, P61, P74
ΦΟΥΚΑΣ Π.	P40	ΧΟΥΝΤΑ Α.	P31, P40, P44, P48
ΦΡΑΓΚΑΚΗ Μ.	P49, P56	ΧΡΙΣΤΟΔΟΥΛΟΥ Δ.	P18
ΦΡΑΓΚΟΥ Π.	P11, P42	ΧΡΙΣΤΟΔΟΥΛΟΥ Σ.	25
ΦΡΑΓΚΟΥΛΙΔΗΣ Γ.	41, P53	ΧΡΥΣΑΓΗΣ Δ.	P20
ΦΡΑΝΤΖΙΔΗΣ Χ.	33	ΧΡΥΣΟΥ Ε.	28
ΧΑΡΑΤΣΗ Ε.	P64	ΧΥΤΙΡΟΓΛΟΥ Π.	42, P2, P12, P37, P38
ΧΑΡΧΑΛΑΚΗΣ Ν.	P67	ΨΕΛΛΑΣ Χ.	2, 11, P11, P34, P45, P71
ΧΑΤΖΑΚΗΣ Α.	P29	ΨΥΧΟΠΟΥ Μ.	P29
ΧΑΤΖΗ Φ.	P10		



Στοιχειοθεσία - Εκτύπωση

UNIVERSITY STUDIO PRESS

Αρμενοπούλου 32 - 546 35 Θεσσαλονίκη
Τηλ. 2310 208731, 209837 - Fax 2310 216647

E-mail: info@universitystudiopress.gr

www.universitystudiopress.gr



Πριν την συνταγογράφηση συμβουλευτείτε την Πλήρη Χαρακτηριστική των Προϊόντων PegIntron και Rebetol.

PegIntron[®]
Peginterferon alfa-2b

Rebetol[®]
ribavirin

ΤΜΗΜΑΤΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ

ΑΘΗΝΑ: ΑΓ. ΔΗΜΗΤΡΙΟΥ 63, 174 55 ΑΛΙΜΟΣ, ΤΗΛ: 210 98 97 300 - FAX: 210 98 97 444

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ: ΣΥΓΚΡΟΤΗΜΑ ΘΕΡΜΟΚΟΙΤΙΔΑ - ΘΕΡΜΗ, ΚΤΗΡΙΟ 2 - ΕΙΣΟΔΟΣ 2, 9ο ΧΛΜ. ΕΘΝ.ΟΔ. ΘΕΣ/ΝΙΚΗΣ-ΘΕΡΜΗΣ

(ΣΤ. ΚΑΖΑΝΤΖΙΔΗ 47), 570 01 ΠΥΛΑΙΑ, ΤΗΛ: 2310 863 634 - FAX: 2310 863 687

