



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

14ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ
ΗΠΑΤΟΛΟΓΙΚΟ
ΣΥΝΕΔΡΙΟ

Κως 7 – 10 Μαΐου 2015
Kos International Convention Center

ΤΕΛΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ – ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

Σ. Σλήμαν 48 & Λεωφ. Μεσογείων, 115 26 Αμπελόκηποι

T/ F: 210 6748561

E: eemh@otenet.gr , **W:** www.eemh.gr

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Πρόεδρος:	Ι. Κοσκίνας
Αντιπρόεδρος:	Γ.Ν. Νταλέκος
Γεν. Γραμματέας:	Ι. Βλαχογιαννάκος
Ταμίας:	Α. Αλεξοπούλου
Μέλος:	Χ. Τριάντος

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ

Κ. Δούνια

ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ:



Κ. Καραμανλή 12, 546 38 Θεσσαλονίκη

T: 2310 889244-5, **F:** 2310 889246

E: diastasi@diastasitravel.gr , **W:** www.diastasitravel.com



ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ ΠΡΟΕΔΡΟΥ

Αγαπητοί συνάδελφοι και φίλοι,

Με ιδιαίτερη χαρά σας ανακοινώνω τη διεξαγωγή του 14^{ου} Πανελλήνιου Ηπατολογικού Συνεδρίου, στις 7-10 Μαΐου 2015, στο νησί του Ιπποκράτη, την Κω.

Στις δύσκολες ημέρες που όλοι μας βιώνουμε, γεμάτες από δυσάρεστες εκπλήξεις, εντάσεις και αβεβαιότητα που ταραίζουν την προσωπική μας αισθητική, λογική και συμπεριφεριολογική ακεραιότητα, η επιλογή του νησιού της Κω, τόπο καταγωγής του πατέρα της Ιατρικής, Ιπποκράτη, του ανθρώπου και ιατρού που σφράγισε με την ηθική και τις διδαχές του την ιατρική επιστήμη, κάθε άλλο παρά τυχαία είναι.

Κάτω από το πρίσμα της δεοντολογίας και των αξιών αυτών, επιλέξαμε να γίνει η καθιερωμένη ανά διετία συνάντηση της Ελληνικής Ηπατολογικής κοινότητας, διοργανώνοντας ένα συνέδριο, πιστεύουμε άρτιο επιστημονικά, που θα περιλαμβάνει όλα τα νέα δεδομένα που κατακλύζουν τον τομέα της Ηπατολογίας, κάνοντας ολοένα και πιο ευχάριστη και ελκυστική την ενασχόλησή μας με αυτή, γεγονός που διαφαίνεται και από τον συνεχώς αυξανόμενο αριθμό συμμετεχόντων στα ηπατολογικά συνέδρια και τις συναντήσεις. Πέραν των νέων δεδομένων, στο συνέδριο θα παρουσιαστούν και ζητήματα που αφορούν την καθημερινή κλινική πρακτική και συχνά αποτελούν σημαντικούς παράγοντες δυσκολίας στη διάγνωση και θεραπεία του ηπατοπαθούς.

Σας καλούμε όλους να συμμετέχετε στο 14^ο Πανελλήνιο Ηπατολογικό Συνέδριο στην Κω και ελπίζουμε ότι ο καθένας μας θα εμπνευστεί από την αισθητική και τη γαλήνη του τοπίου και τον όρκο που θεμελίωσε ο Ιπποκράτης για τις αξίες και τις αρχές οι οποίες θα πρέπει να χαρακτηρίζουν σε κάθε ενέργεια και το σύγχρονο ιατρό.

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς,
Ιωάννης Κοσκίνας
Πρόεδρος Δ.Σ. ΕΕΜΗ
Καθηγητής Παθολογίας ΕΚΠΑ

ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

Το Συνέδριο θα πραγματοποιηθεί από 7 έως 10 Μαΐου 2015 στο Kos International Convention Center (KICC).

ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΣΕΜΙΝΑΡΙΟ

Το Σάββατο 9 Μαΐου 2015 θα πραγματοποιηθεί Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο με θέμα: **«Σύγχρονες προσεγγίσεις στη διάγνωση, αντιμετώπιση και παρακολούθηση των ηπατικών παθήσεων»**

Στο τέλος του Σεμιναρίου θα χορηγηθούν πιστοποιητικά παρακολούθησης στους συμμετέχοντες.

ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΗΣ

Πέμπτη 7 Μαΐου 2015 και ώρα 21.30.

ΓΛΩΣΣΑ

Η επίσημη γλώσσα του Συνεδρίου είναι η Ελληνική.

ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

Τη γραμματειακή υποστήριξη του Συνεδρίου έχει αναλάβει το Γραφείο:

ΔΙΑΣΤΑΣΗ Travel & Congress, Κ. Καραμανλή 12 - 546 39 Θεσσαλονίκη.

T: 2310 889244-45, F: 2310 889246, E: diastasi@diastasitravel.gr, W: www.diastasitravel.com

Για την εξυπηρέτηση των συνέδρων η Γραμματεία θα λειτουργήσει από το μεσημέρι της 7^{ης} Μαΐου 2015, ώρα 15.00 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 10ης Μαΐου 2015. Απαραίτητη προϋπόθεση για την παραλαβή του διπλώματος συμμετοχής είναι συμπλήρωση του ποσοστού 60% επί των συνολικών ωρών του επιστημονικού προγράμματος (εξαιρούνται τα Δορυφορικά Συμπόσια) και η επίδειξη της κονκάρδας του συμμετέχοντος.

ΔΙΚΑΙΩΜΑ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ

Το δικαίωμα συμμετοχής ορίζεται ως ακολούθως

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

Η συμμετοχή στο Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο είναι δωρεάν.

Στο δικαίωμα συμμετοχής που καταβάλλεται από τους συνέδρους περιλαμβάνονται:

- Η παρακολούθηση των εργασιών του Συνεδρίου
- Ο φάκελος του Συνεδρίου με το Πρόγραμμα - Περιλήψεις
- Πρόσκληση για την Τελετή Έναρξης και τη Δεξίωση Υποδοχής
- Πρόσκληση για το Επίσημο Δείπνο του Σαββάτου (ισχύει για ένα άτομο)

ΜΟΡΙΟΔΟΤΗΣΗ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ (CME Credits)

Το Συνέδριο μοριοδοτείται με 13 μόρια (Credits) Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης (CME – CPD) σύμφωνα με τα κριτήρια της EACCME – UEMS. Για την παραλαβή του πιστοποιητικού απαιτείται η παρακολούθηση τουλάχιστον 60% των συνολικών ωρών του επιστημονικού (εξαιρούνται τα Δορυφορικά Συμπόσια), το οποίο αντιστοιχεί σε 8 μόρια.

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 συνεδρίας.

ΕΚΘΕΣΗ ΙΑΤΡΙΚΩΝ ΠΡΟΙΟΝΤΩΝ

Κατά τη διάρκεια του Συνεδρίου θα λειτουργήσει έκθεση από ενδιαφερόμενες Εταιρείες φαρμάκων, 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:

7 Μαΐου 2015	Τελετή Έναρξης	21.30
7 Μαΐου 2015	Δεξίωση υποδοχής	22.00
9 Μαΐου 2015	Επίσημο δείπνο	21.30

ΕΚΛΟΓΗ ΝΕΟΥ ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟΥ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟΥ

Το Σάββατο 9 Μαΐου 2015 και ώρα 15.00 θα πραγματοποιηθεί η Γενική Συνέλευση καθώς και η ψηφοφορία για την εκλογή του νέου Διοικητικού Συμβουλίου της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Ήπατος.

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ



16.00 – 17.00 **ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ**

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ – ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ – ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Προεδρείο: **Ε. Αντωνίου – Σ. Κουτσουνάς**

01 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΠΡΟΒΙΟΤΙΚΩΝ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑΣ. ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ, ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΗ, ΔΙΠΛΗ-ΤΥΦΛΗ, ΕΛΕΓΧΟΜΕΝΗ ΜΕ PLACEBO ΜΕΛΕΤΗ.

Ι. Βλαχογιαννάκος¹, Π. Βασιανοπούλου², Ν. Βιάζης², Μ. Χρόνη³, Θ.

Βούλγαρης¹, Σ. Δ. Λαδάς¹, Δ.Γ. Καραμανώλης²

¹Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. "Λαϊκό", Αθήνα, ²Γαστρεντερολογική Κλινική, Γ.Ν.Α.

"Ευαγγελισμός", Αθήνα, ³Ω.Ρ.Λ. Κλινική, Γ.Ν.Α. "Ευαγγελισμός", Αθήνα

02 ΝΟΥΚΛΕΟΣ(Τ)ΙΔΙΚΑ ΑΝΑΛΟΓΑ ΧΩΡΙΣ HBIG ΕΝΑΝΤΙ ΤΗΣ ΥΠΟΤΡΟΦΗΣ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β ΚΑΙ Δ ΣΥΛΛΟΙΜΩΣΗΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Ε. Χολόγκιτας¹, Θ. Βασιλειάδης², Ι. Γουλής¹, Γ. Μωυσίδου¹, Ζ. Βάλαρη¹, Ν.

Αντωνιάδης³, Γ. Ίμβριος³, Δ. Γιακουστίδης¹, Ι. Φούζας³, Κ. Τσάκνη³, Σ.

Τσακαλίδου³, Λ. Βαγιώτας³, Β. Παπανικολάου³, Ε. Ακριβιάδης¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ²Γ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη, ³Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεων, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

03 ΓΕΩΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ (ΗΚΚ) ΣΤΗΝ ΚΡΗΤΗ. ΠΙΘΑΝΟΣ ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΦΥΤΟΦΑΡΜΑΚΩΝ.

Δ. Σηφάκη-Πιστόλα, Δ.Σαμωνάκης, Μ. Κουλεντάκη, Ε. Ματρέλλα, Α. Μάντακα, Ν. Παπιαμώνης, Ε. Διγενάκης, Η. Κουρούμαλης.

Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ

04 GOLGI PROTEIN 73 (GP73): ΕΝΑΣ ΝΕΟΣ ΒΙΟΔΕΙΚΤΗΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΙΝΩΣΗΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΞΕΛΙΞΗΣ ΣΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ (ΗΚΚ)

Ν. Γατσέλης¹, G.L. Norman², Κ. Ζάχου¹, Ζ. Shums², Α. Σαΐτης¹, Σ. Γκαμπέτα¹, Γ.Ν. Νταλέκος¹

¹Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, ²INOVA Diagnostics, Inc., San Diego, CA, USA

05 ΤΟ ΠΗΛΙΚΟ ΛΕΥΚΩΜΑΤΙΝΗΣ ΠΡΟΣ ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ ΣΕ ΤΥΧΑΙΟ ΔΕΙΓΜΑ ΟΥΡΩΝ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ

Ε. Χολόγκιτας, Ι. Γουλής, Μ. Ιωαννίδου, Ν. Περλεπέ, Ε. Αλευρούδης, Π.

Χαλέβας, Σ. Σουλαϊδόπουλος, Α. Κουκουφίκη, Θ. Σταματόπουλος, Α.

Πιπερίδου, Κ. Μανίκα, Θ. Οικονόμου, Α. Σταματόπουλος, Ε. Ακριβιάδης

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

06 ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ

Α. Αλεξοπούλου¹, Λ. Βασίλιεβα¹, Σ. Παπαδάκη¹, Α. Τσιρίγγα², Κ. Σιρανίδου¹, Σ. Πουρίκη¹, Δ. Αγιασωτελλή¹, Μ. Τούτουζα², Σ.Π. Ντουράκης¹

¹Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, ²Μικροβιολογικό Τμήμα, Ιπποκράτειο ΓΝΑ

17.00 – 18.00 ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΕΙΔΙΚΟ

Ενδείξεις και επιλογή θεραπείας στη Χρόνια Ηπατίτιδα Β

Γ. Παπαθεοδωρίδης – Γ. Γερμανίδης

18.00 – 18.30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ - ΚΑΦΕΣ**18.30 – 20.00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ**

Αυτοάνοσα νοσήματα του ήπατος και των χοληφόρων: τι νεότερο στη διάγνωση και θεραπεία το 2015

Προεδρείο: **Γ.Ν. Νταλέκος - Κ. Πατσιαούρα**

Αυτοάνοση ηπατίτιδα

Κ. Ζάχου

Πρωτοπαθής χολική κίρρωση

Ν. Γατσέλης

Πρωτοπαθής σκληρυντική χολαγγειίτιδα

Ε. Σινάκος

Ευρωπαϊκές και Ελληνικές κατευθυντήριες οδηγίες για την ΑΗ

Γ.Ν. Νταλέκος

20.00 - 21.30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ (χορηγός NOVARTIS)**21.30 ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΗΣ**

Η ιστορία της Κω: Ασκληπιείο και Ιπποκράτης

κ. Μαρία Τουλαντά-Πεσιρίδου

Φιλόλογος – Αρχαιολόγος

Ο όρκος του Ιπποκράτη

κ. Μηνάς Χατζηαντωνίου

Καθηγητής Δ' βάθμιας Εκπαίδευσης, υπεύθυνος της Εταιρείας

ΔΡ.ΕΠ.ΠΟ "ΦΑΙΝΑΡΕΤΗ"

- 16.00 – 17.00 **ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ**
ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΑ – ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΛΙΠΩΔΗΣ ΝΟΣΟΣ ΗΠΑΤΟΣ
 Προεδρείο: **Ε. Δήμου – Ε. Βουνού**
- 07 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΛΙΠΩΔΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΗ ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ**
 Μ. Σχινά, Γ. Μαστακούρα, Ε. Κουκουφίκη, Ε. Δρακοπούλου, Κ. Πεσιρίδου, Γ. Μουσουλή
 Γ' Παθολογικό Τμήμα, ΓΝΑ «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ», Αθήνα
- 08 ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΙΝΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ-ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΣΤΕΑΤΟΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΚΤΙΚΗ**
 Ε Σινάκος¹, Σ Κιαπίδου¹, Χ Τσάϊτας¹, Λ. Παπαλαυρέντιος¹, Π Χυτίρογλου², Ε Ακριβιάδης¹
¹Δ' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο και ²Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης
- 09 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΥΝΔΕΟΝΤΑΙ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΕΣ ΤΡΑΝΣΑΜΙΝΑΣΕΣ ΟΡΟΥ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΚΕΝΤΡΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ**
 Β. Παπαστεργίου, Γ. Ντέτσκας, Λ. Σκορδά, Μ. Κλαδάς, Φ. Λαμπριανού, Κ. Ρούφας, Ε. Ασωνίτης, Μ. Σταμπόρη, Χ. Ψέλλας, Ε. Αναστασίου, Σ. Καραταπάνης
 Α' Παθολογική Κλινική Γ. Ν. Ρόδου
- 10 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ 2004-2014**
 Κ. Σιρανίδου, Λ. Βασίλειβα, Σ. Παπαδάκη, Α. Πετράκη, Δ. Αγιασωτέλλη, Α. Αλεξοπούλου, Σ.Π. Ντουράκης
 Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, 'Ιπποκράτειο" ΠΓΝ, Αθήνα
- 11 ΑΛΚΟΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ. ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΔΕΚΑ ΧΡΟΝΩΝ**
 Μ Κουλεντάκη¹, Ε Γρινάκης¹, Ν Λιοδάκη², Α Σφακιανάκη², Α Αυγουστάκη¹, Η Κουρούμαλης¹, Ι Μουζάς¹
 1 Αλκοολογικό Ιατρείο Γαστρεντερολογικής Κλινικής ΠαΓΝΗ, 2 Κοινωνική Υπηρεσία ΠαΓΝΗ
- 12 ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΑ**
 Κ. Καλίγερος¹, Ι. Σαφλιάνης², Σ. Ματζώρου¹, Ε. Αρμένη¹, Η. Φύλλας¹, Σ. Μπίλιου², Α. Αθανασίου², Ν. Τράκας³, Π. Αρβανιτάκης³, Α. Βελέντζα³, Ε. Δημητρέλλος¹
¹Β Παθολογική Κλινική Σισμανόγλειο ΓΝΑ, ²Α Παθολογική Κλινική Σισμανόγλειο ΓΝΑ, ³Εργαστήριο Κλινικής Βιοχημείας Σισμανόγλειο ΓΝΑ
- 17.00 – 18.00 **ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΕΙΔΙΚΟ**
 Οξεία σε έδαφος χρόνιας ηπατικής νόσου. Αίτια – αξιολόγηση – αντιμετώπιση – πρόληψη
Ε. Ακριβιάδης – Κ. Θωμόπουλος

17.00 – 18.00 **ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΕΙΔΙΚΟ**

Φαρμακευτική ηπατοτοξικότητα. Παράγοντες κινδύνου – διάγνωση
αξιολόγηση βαρύτητας – αντιμετώπιση

Σ. Ντουράκης – Σ. Μιχόπουλος

17.00 – 18.00 ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΕΙΔΙΚΟ

Μη παρεμβατική αξιολόγηση της ίνωσης και της ηπατικής λειτουργίας στην κλινική πράξη

Σ. Μανωλακόπουλος – Μ. Σχινά

08.30 – 09.30 **ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ**
ΙΟΓΕΝΕΙΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΕΣ Β & C
Προεδρείο: Ι. Κετίκογλου – Α. Χούντα

13 ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ ΗΒV, ΜΕ ΣΤΑΘΕΡΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ Η ΣΧΕΔΟΝ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΤΡΑΝΣΑΜΙΝΑΣΕΣ ΚΑΙ ΧΑΜΗΛΟ ΠΙΚΟ ΦΟΡΤΙΟ, ΜΕ ΒΙΟΨΙΑ ΗΠΑΤΟΣ ΚΑΙ ΕΛΑΣΤΟΓΡΑΦΙΑ. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΓΙΑ ΑΝΑΓΚΗ ΑΝΤΙΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.

Δ. Τσαντούλας¹, Ε. Βεζαλή¹, Μ. Σχοινά², Α. Πέρπερας¹, Ε. Κατσαμάγκου¹, Χ. Γώγος³, Δ. Δημητροπούλου³, Χ. Τριάντος³, Β. Νικολοπούλου³, Γ. Μουσουλής², Ι. Κοσκίνας⁴

¹«Υγεία» Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο, Αθήνα, ²Γενικό Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, Αθήνα, ³Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, ⁴Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Πανεπιστήμιο Αθηνών

14 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ CD8(+) Τ-ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗΣ ΔΙΗΘΗΣΗΣ ΤΟΥ ΠΛΑΚΟΥΝΤΙΑΚΟΥ ΙΣΤΟΥ ΓΥΝΑΙΚΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΙΑΙΜΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΟ

Ι. Ελευσινιώτης¹, Ε. Βεζαλή¹, Δ. Βραχάτης¹, Μ. Ασπιώτη², Λ.Ο. Μπούμη¹, Ε. Ευαγγελίδου¹, Σ. Παππάς³, Γ. Φαρμακίδης³, Ε. Νικολάου²

¹Παθολογική Κλινική Τμήματος Νοσηλευτικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γενικό Ογκολογικό Νοσοκομείο Κηφισιάς «ΟΙ ΑΓΙΟΙ ΑΝΑΡΓΥΡΟΙ», ³6^η Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Νοσοκομείο-Μαιευτήριο «ΕΛΕΝΑ ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ»

15 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΙΟΓΕΝΟΥΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Σ. Παπαδάκη, Λ. Βασίλιεβα, Κ. Σιρανίδου, Α. Πετράκη, Δ. Αγιασωτέλλη, Α. Αλεξοπούλου, Σ.Π. Ντουράκης

Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, 'Ιπποκράτειο' ΠΓΝ, Αθήνα

16 Η ΚΛΑΣΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ Peg-IFNa & ΡΙΜΠΑΒΙΡΙΝΗ ΕΞΑΚΟΛΟΥΘΕΙ ΝΑ ΑΠΟΤΕΛΕΙ ΑΞΙΟΠΙΣΤΗ ΛΥΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C ΚΑΙ ΕΥΝΟΪΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗΣ

Α. Σαϊτίης¹, Ν. Γατσέλης¹, Κ. Ζάχου¹, Ε.Ι. Ρηγοπούλου¹, Ι. Κετίκογλου², Ι. Ελευσινιώτης³, Γ.Κ. Κουκούλης⁴, Γ.Ν. Νταλέκος¹

¹Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, ²Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ιπποκράτειο», ³Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Γενικού Ογκολογικού Νοσοκομείου Κηφισιάς «Άγιοι Ανάργυροι», ⁴Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

17 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΩΝ ΜΙΚΡΟΣΩΜΑΤΙΔΙΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ-C ΚΑΙ Η ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥΣ ΜΕ ΤΗΝ ΑΝΤΙΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Θ. Κανελλοπούλου¹, Α. Αλεξοπούλου¹, Φ. Κοντοπίδου¹, Π. Κωνσταντινίδης¹, Γ. Παπαθεοδωρίδης²

¹Β-Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ-Ιπποκράτειο, ²Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, ΓΝΑ-Λαϊκό

18 ΣΧΗΜΑΤΑ ΜΕ SOFOSBUVIR (SOF) ΓΙΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C (ΧΗC) ΣΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ

ΓΒ Παπαθεοδωρίδης¹, Ι Γουλή², Ε Σινάκος², Σ Μανωλακόπουλος³, Ε Χολόγκιτας², Ι Βλαχογιαννάκος¹, Ι Ελευσινιώτης⁴, Χ Τριάντος⁵, Π Ιωαννίδου¹, Α Κουκουφίκη, Α Κουρίκου³, Ε Ευαγγελίδου⁴, Κ Ζησιμόπουλος⁵, Μ-Β Παπαγεωργίου¹, Ε Ακριβιάδης².

¹Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, ΓΝΑ «Λαϊκό», ²Δ΄

Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο», ³Β΄

Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο», ⁴Πανεπιστημιακή

Παθολογική Κλινική, ΓΟΝΚ «Άγιοι Ανάργυροι», ⁵Πανεπιστημιακή

Γαστρεντερολογική Κλινική, ΠΓΝ Πατρών

09.30 - 10.00 **ΒΡΑΧΕΙΑ ΟΜΙΛΙΑ**

Προεδρείο: **Δ. Χριστοδούλου**

Μεταβολομική & νοσήματα ήπατος

Ε. Μπαϊρακτάρη

10.00 – 11.30 **ΕΠΙΛΕΓΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ**

Προεδρείο: **Η. Κουρούμαλης – Γ.Ν. Νταλέκος**

19 ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΔΕΟΞΥΡΙΒΟΝΟΥΚΛΕΑΣΗΣ-1 (DNAse-1) ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Ν. Γατσέλης¹, Α. Βακράκου², Κ. Ζάχου¹, Θ. Ανδρουτσάκος², Κ. Αζαριάδη¹, Γρ. Χατζής², Μ.Ν. Μανουσάκης², Γ.Ν. Νταλέκος¹

¹Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου

Θεσσαλίας, ²Εργαστήριο Παθολογικής Φυσιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών

20 ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΥ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ PNPLA3 ΜΕ ΤΗΝ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΨΑΡΙΩΝ ΣΤΗΝ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗΣ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Ι.Π. Καλαφάτη¹, Μ. Δημητρίου¹, Ε. Ζόγκζα-Φραντζεσκάκη¹, Μ. Στουπάκη², Κ. Φλέσσας³, Ι. Βλαχογιαννάκος², Κ. Ρεβένας³, Α. Κόκκινος², Σ. Λαδάς², Γ. Δεδούσης¹

¹Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας - Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας &

Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα, Ελλάδα, ²Α΄ Προπαιδευτική

Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών “Λαϊκό”, Ελλάδα,

³Ακτινοδιαγνωστικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών “Λαϊκό”, Ελλάδα

21 ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑΣ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΕΠΙ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Δ. Αγιασωτέλλη, Λ. Βασίλιεβα, Α. Αλεξοπούλου, Γ. Καλπάκου, Σ. Παπαδάκη, Κ. Σιρανίδου, Ν. Κίττου, Σ.Π. Ντουράκης

Β΄ Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιπποκράτειο

ΓΝΑ,

22 ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C ΚΑΙ ΔΙΚΤΥΟ ΚΙΝΑΣΩΝ ΤΟΥ ΚΥΤΤΑΡΟΥ - ΞΕΝΙΣΤΗ: ΜΙΑ ΙΔΙΑΙΤΕΡΗ ΣΧΕΣΗ.

Φ. Πελαγία^{1,2}, Α. Δημητριάδης², Ε. Καραμιχάλη¹, Π. Π. Δούμπα³, Α. Κακκανάς¹, Α. Μαμαλάκη², Ι. Κοσκίνας³, Ο. Γεωργοπούλου¹

¹Εργαστήριο Μοριακής Ιολογίας, Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ, ² Εργαστήριο Μοριακής Βιολογίας και Ανοσοβιοτεχνολογίας, Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ, ³Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Αθηνών

23 ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΗΒsAg ΚΑΙ ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΒeAg-ΑΡΝΗΤΙΚΗ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β (ΧΗΒ) ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΝΟΥΚΛΕΟΣ(Τ)ΙΔΙΚΑ ΑΝΑΛΟΓΑ (ΝAs)

Ι. Γουλής¹, Σ. Μανωλακόπουλος², Ι. Βλαχογιαννάκος³, Ν. Περλεπέ¹, Γ. Κοκκώνης¹, Α. Στρίκη², Α. Κουρίκου², Σ. Σιακαβέλλας³, Γ. Παπαθεοδωρίδης³

¹Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, ²Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ Ιπποκράτειο, ³Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, ΓΝΑ Λαϊκό

24 ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΕΩΣ ΤΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΤΩΝ ΟΠΙΟΕΙΔΩΝ ΣΤΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΤΩΝ ΗΠΑΤΙΚΩΝ ΚΟΛΠΟΕΙΔΩΝ ΚΑΙ ΤΟΥ ΡΟΛΟΥ ΤΟΥΣ ΣΤΗΝ ΙΝΩΣΗ.

Φ. Κιαγιάδης¹, Γ. Νότας^{1,2}, Η. Κουρούμαλης¹

Εργαστήριο Ηπατολογίας και Εργαστήριο Εργαστηριακής Ενδοκρινολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Κρήτης

11.30 – 12.00 **ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ - ΚΑΦΕΣ**

12.00 – 12.30 **ΒΡΑΧΕΙΑ ΟΜΙΛΙΑ**

Προεδρείο: **Ι. Κοσκίνας**

Ιογενείς Ηπατίτιδες : Ορόσημα & σταθμοί του παρελθόντος – αναζητήσεις & στοχεύσεις για το μέλλον

Σ. Χατζηγιάννης

12.30 – 14.00 **ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ** (χορηγός **BRISTOL MYERS SQUIBB**)

14.00 – 15.30 **ΜΕΣΗΜΒΡΙΝΗ ΔΙΑΚΟΠΗ**

15.30 – 17.00 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ**

Ασυνήθη ηπατικά νοσήματα & σύνδρομα

Προεδρείο: **Δ. Τσαντούλας – Γ. Χατζής**

Νόσος Wilson

Β. Σεβαστιανός

Αιμοχρωμάτωση – διαταραχές ομοιόστασης σιδήρου

Μ. Σπελέτας

Αγγειακές βλάβες ήπατος

Α. Αλεξοπούλου

Οξεία ηπατική ανεπάρκεια

Ε. Ρηγοπούλου

17.00 – 18.30 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ**

Ηπατοκυτταρικός καρκίνος

Προεδρείο: **Ε. Μάνεσης – Ν. Τασσόπουλος**

Σύγχρονη απεικονιστική προσέγγιση στη διάγνωση και στην αξιολόγηση ανταπόκρισης στη θεραπεία

Β. Γεωργοπούλου

Χημειοπροφύλαξη και βέλτιστος τρόπος επιτήρησης

Ε. Ράπτη

Τρέχουσες θεραπευτικές οδηγίες – αποτελεσματικότητα και μελλοντικές προοπτικές

Δ. Σαμωνάκης

18.30 – 19.00 **ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ - ΚΑΦΕΣ**

19.00 – 20.00 **ΚΛΙΝΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ**

Διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας και των ηλεκτρολυτών σε ασθενείς με κίρρωση ήπατος: εστιασμός στην υπονατριαιμία

Προεδρείο: **Μ. Ελισάφ – Σ. Καραταπάνης**

Διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας και των ηλεκτρολυτών: εισαγωγή

Μ. Ελισάφ

Παθοφυσιολογική προσέγγιση – κλινική σημασία και αντιμετώπιση υπονατριαιμίας

Γ. Λιάμης

20.00 – 21.30 **ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ (χορηγός JANSSEN)**

08.30 – 09.30

ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ**ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΚΑΙ ΧΟΛΟΣΤΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΗΠΑΤΟΣ - ΔΙΑΦΟΡΑ**

Προεδρείο: Χ. Τριάντος – Π. Μανούσου

25 ΜΥΣΟΡΗΕΝΟΛΑΤΕ ΜΟΦΕΤΙΛ (ΜΜΦ) ΩΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΡΩΤΗΣ ΓΡΑΜΜΗΣ ΣΤΗΝ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ (ΑΗ): ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣΚ. Ζάχου¹, Ν. Γατσέλης¹, Σ. Γκαμπέτα¹, Α. Σαΐτης¹, Π. Αρβανίτη¹, Ε. Ρηγοπούλου¹, Γ. Κουκούλης², Γ.Ν. Νταλέκος¹¹Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, ²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα**26 ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟΥ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΗΣ ΑΜΥΝΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ (ΑΝΗ)**Ε.Ι. Ρηγοπούλου¹, Ε. Καφφέ^{1,2}, Κ. Γαλάνης¹, Γ. Κ. Κουκούλης³, Α. Ν. Μουλάς², Γ. Ν. Νταλέκος¹¹Παθολογική Κλινική & Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, ²Εργαστήριο Βιοχημίας, Τμήμα Ζωικής Παραγωγής, ΤΕΙ Λάρισας, ³Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας**27 ΑΙΤΙΑ, ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΤΗΣ ΠΥΛΑΙΑΣ ΦΛΕΒΑΣ ΜΗ ΚΙΡΡΩΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΜΗ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ**

Θ. Κανελλοπούλου, Α. Αλεξοπούλου, Μ. Deutsch, Φ. Κοντοπιδου, Σ. Γιαννούλη, Ε. Νομικού, Σ. Πουρίκη, Ι. Κοσκίνας

Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Ιπποκράτειο ΓΝΑ

28 ΜΕΛΕΤΗ ΕΚΦΡΑΣΕΩΣ ΚΑΙ ΕΠΙΔΡΑΣΕΩΣ ΤΗΣ ΑΚΤΙΒΙΝΗΣ Α ΚΑΙ ΤΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΤΗΣ ΣΤΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ.Φ. Κιαγιάδακη², Γ.Νότας^{1,2}, Η. Κουρούμαλης¹¹Εργαστήριο Ηπατολογίας και ²Εργαστήριο Εργαστηριακής Ενδοκρινολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Κρήτης**29 ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ FAP ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ**Γ. Παπουρή¹, Δ. Βενιζέλου¹, Δ.Τούρβα¹, Ε. Γεωργιάδου¹, Ε. Ξενοφώντος², Μ. Νεδέα², Ε. Βουνού³

1 Ειδικευόμενοι ιατροί παθολογίας Γ.Ν.Λεμεσού, 2 Επιμελήτριες παθολογικής κλινικής Γ.Ν.Λεμεσού, 3 Διευθύντρια παθολογικής κλινικής Γ.Ν.Λεμεσού

ΑΠΟΣΥΡΘΗΚΕ**30 ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΔΕΛΤΑ (ΧΗΔ)**Κ. Ζάχου^{1,2}, C. Yurdaydin³, U. Drebber⁴, V. Schlaphoff¹, H-P Dienes⁴, M. Manns¹, H. Wedemeyer¹, Γ.Ν. Νταλέκος² για το H1DT-1 Study Group¹Department of Gastroenterology, Hepatology and Endocrinology, Hanover Medical School, Hanover, Germany, ²Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, Ελλάδα, ³University of Ankara Medical School, Gastroenterology Section, Ankara, Turkey, ⁴Institute of Pathology, University of Cologne, Cologne, Germany.

15.30 – 17.00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Μεταμόσχευση ήπατος. Διεθνής και Ελληνική προσέγγιση
Προεδρείο: **Ε. Ακριβιάδης – Β. Παπανικολάου**

Ο υποψήφιος ασθενής. Μοντέλα αξιολόγησης – προεγχειρητικός έλεγχος -
υποστήριξη
Θ. Βασιλειάδης

Επεκτείνοντας τα όρια για δύσκολους ασθενείς και αξιοποίηση δοτών
Ι. Φούζας

Επιβίωση, ποιότητα ζωής και απώτερες επιπλοκές μετά τη μεταμόσχευση
Ε. Χολόγκιτας

19.00 – 20.00 ΚΛΙΝΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

Ενδοσκοπικές προκλήσεις σε ασθενείς με νοσήματα ήπατος και χοληφόρων
Προεδρείο: **Κ. Θωμόπουλος – Χ. Τζάθας**

Διαφορική διάγνωση στενώσεων χοληφόρων
Κ. Μιμίδης

Προκλήσεις από τον πεπτικό σωλήνα στον κίρρωτικό ασθενή
Σ. Μανωλακόπουλος

ΣΑΒΒΑΤΟ 9 ΜΑΪΟΥ 2015

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΙΓΛΗ

08.30 – 10.30 **ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΣΕΜΙΝΑΡΙΟ**

Σύγχρονες προσεγγίσεις στη διάγνωση, αντιμετώπιση και παρακολούθηση των ηπατικών παθήσεων

Συντονιστές : **Ι. Κοσκίνας - Σ. Ντουράκης**

Στεάτωση/στεατοηπατίτιδα μη αλκοολικής αιτιολογίας

Ε. Τσόχατζης

Ολιστική προσέγγιση της αλκοολικής νόσου

Μ. Κουλεντάκη

Γαστροοισοφαγικοί κίρσοι – πυλαία γαστροπάθεια

Χ. Τριάντος

Υποκλινική & κλινική ηπατική εγκεφαλοπάθεια

Ι. Βλαχογιάννακος

10.30 – 11.00 **ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ – ΚΑΦΕΣ**

11.00 – 12.30 **ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΚΑΙ ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ**

Ι. Γουλής

Νεφρικές και καρδιοπνευμονικές επιπλοκές

Γ. Καλαμπόκης

Αξιολόγηση πήξης και παρέμβαση στον κιρρωτικό ασθενή

Ε. Νομικού

12.30 – 14.00 **ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ (χορηγός GILEAD)**

14.00 – 15.00 **ΜΕΣΗΜΒΡΙΝΗ ΔΙΑΚΟΠΗ**

15.00 – 17.00 **ΓΕΝΙΚΗ ΣΥΝΕΛΕΥΣΗ**

17.00 – 17.30 **ΒΡΑΧΕΙΑ ΟΜΙΛΙΑ**

Προεδρείο: **Ι. Κοσκίνας**

Does Liver senescence explain chronic liver disease

G. Alexander

17.30 – 18.00 **ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ – ΚΑΦΕΣ**

18.00 – 19.30 **ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ** (χορηγός **ABBVIE**)

19.30 – 21.00 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ**

Διαταραχές ανοσίας, φλεγμονή και ήπαρ

Προεδρείο: **Μ. Ραπτοπούλου-Γιγή - Ε. Βρεττού**

Μηχανισμοί και μορφολογικά πρότυπα ηπατικών φλεγμονών

Γ. Κουκούλης

Μικροβίωμα και ηπατική νόσος

M. Deutsch

Επίδραση της χρόνιας ηπατικής νόσου στο ανοσιακό σύστημα

Γ. Γερμανίδης

ΚΥΡΙΑΚΗ 10 ΜΑΪΟΥ 2015

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΙΓΛΗ

10.00 – 11.30 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ**

Ιογενείς ηπατίτιδες

Προεδρείο: **Χ. Γώγος – Γ. Παπαθεοδωρίδης**

Θεραπευτικό μητρώο ασθενών – η σημασία και ο στόχος τους

Α. Χατζάκης

Προσέγγιση και διαχείριση ειδικών πληθυσμών με HBV λοίμωξη

Ι. Ελευσινιώτης

Προσέγγιση και διαχείριση ειδικών πληθυσμών με HCV λοίμωξη

Β. Παπαδημητρόπουλος

Τι νεότερο στους βιοδείκτες για τη διάγνωση και παρακολούθηση των ασθενών

Α. Χατζηγιάννη

11.30 – 12.00 **ΒΡΑΧΕΙΑ ΟΜΙΛΙΑ**

Προεδρείο : **Σ. Λαδάς**

Κύτταρα κολποειδών και κίρρωση: Πρωταγωνιστές ή κομπάρσοι;

Η. Κουρούμαλης

ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β

P1 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΣΗΜΑΤΟΔΟΤΙΚΟΥ ΔΡΟΜΟΥ ΤΗΣ p38 ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΜΕΝΗΣ ΑΠΟ ΜΙΤΟΓΟΝΑ ΠΡΩΤΕΙΝΙΚΗΣ ΚΙΝΑΣΗΣ (ΜΙΤΟΓΕΝ-ACTIVATED PROTEIN KINASE (p38MARK)) ΣΤΗ ΦΥΣΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ HBV ΛΟΙΜΩΞΗΣ

Μ. Μπακαρόζη¹, Δ. Π. Μπόγδανος², Γ. Ν. Νταλέκος¹, Ε. Ι. Ρηγοπούλου¹
 1Παθολογική Κλινική & Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, ²Ρευματολογική Κλινική Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

P2 ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ ΣΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΤΕΝΟΦΟΒΙΡΗ (ΤΕΝ) ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β (ΧΗΒ)

Α. Στρίκη¹, Σ. Μανωλακόπουλος¹, Ι. Γουλή², Μ. Ντόιτς¹, Ν. Πετλεπέ², Κ. Ζησιμόπουλος³, Χ. Τριάντος³, Γ. Β. Παπαθεοδωρίδης⁴
¹2^η Παθολογική Πανεπιστημιακή Κλινική Γ.Ν. Αθηνών «Ιπποκράτειο», ²4^η Παθολογική Πανεπιστημιακή Κλινική Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο», ³Γαστρεντερολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, ⁴Γαστρεντερολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών Γ.Ν. Αθηνών «Λαϊκό»

ΑΠΟΣΥΡΘΗΚΕ

P3 Η ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ 2 ΕΤΩΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΤΕΛΑΜΠΙΒΟΥΔΙΝΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ. (ΜΕΛΕΤΗ FRESH – ΕΝΔΙΑΜΕΣΗ ΑΝΑΛΥΣΗ).

Κ. Μυμίδης¹, Ι. Κετίκογλου², Μ. Ραπτοπούλου-Γιγή³, Κ. Καλίγερος⁴, Ι. Ελευσινιώτης⁵, Ν. Αντωνακόπουλος⁶
¹Α΄ Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, ²Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Αθηνών, ³Β΄ Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, ⁴Γ΄ Παθολογική Κλινική Σισμανόγλειο Νοσοκομείο, ⁵Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Γενικό και Ογκολογικό Νοσοκομείο Αθηνών «Οι Άγιοι Ανάργυροι», ⁶Ιατρικό Τμήμα Novartis Hellas.

P4 ΧΑΜΗΛΗ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΑΝΤΟΧΗΣ ΣΤΗΝ ΛΑΜΙΒΟΥΔΙΝΗ ΣΕ HBV ΗΒεAg ΑΡΝΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ. ΩΡΑ ΓΙΑ ΕΠΑΝΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΛΑΜΙΒΟΥΔΙΝΗΣ;

Δ. Σαμωνάκης, Μ. Κουλεντάκη, Ε. Ματρέλλα, Α. Βουμβουράκη, Ε. Διγενάκης, Η. Κουρούμαλης
 Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ

P5 Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΩΝ ΤΡΑΝΣΑΜΙΝΑΣΩΝ ΣΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΒΕΛΤΙΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β (ΧΗΒ) ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΕΝΤΕΚΑΒΙΡΗ (ΕΝΤ) Η ΤΕΝΟΦΟΒΙΡΗ (ΤΔΕ)

Γ. Κόντος¹, Μ. Deutsch¹, Α. Κουρίκου¹, Χ. Τριάντος², Ν. Μάθου³, Μ. Μελά⁴, Α. Αλεξοπούλου¹, Α. Στρίκη¹, Χ. Κρανιδιώτη¹, Ε. Μάνεσης¹, Σ. Μανωλακόπουλος¹, Γ. Παπαθεοδωρίδης⁵, Ι. Κοσκίνας¹
¹Β΄ Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», ²Γαστρεντερολογικό Τμήμα Πανεπιστημίου Πατρών, Π.Γ.Ν. Πατρών, ³Γαστρεντερολογικό Τμήμα, Κωνσταντοπούλειο Γ.Ν.Ν.Ι. «Αγ. Όλγα» ⁴Γαστρεντερολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Πολυκλινική», ⁵Γαστρεντερολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»

P6 ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΝΟΥΚΛΕΟΣ(Τ)ΙΔΙΚΩΝ ΑΝΑΛΟΓΩΝ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΒεΑg(-) ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β

Α.Καπάταγ¹, Σ. Σολωμού², Α. Παπαναστασίου¹, Α. Κοντορήγ²,
Μ. Θεοδώρου¹, Α. Τολιόπουλος¹

²ΓΝΝΠ «Άγιος Παντελεήμων» - ¹ΓΝΔΑ «Η Αγία Βαρβάρα»

Α' Παθολογική Κλινική – Α' Ηπατολογικό Ιατρείο

P7 Η ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΛΑΜΙΒΟΥΔΙΝΗΣ ΣΤΗ ΗΒεΑg ΑΡΝΗΤΙΚΗ ΧΡΟΝΙΑ ΕΝΕΡΓΟ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΕΠΙΤΥΧΕΙ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΥΦΕΣΗ ΣΤΟ ΕΝΑ ΤΡΙΤΟ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Θ. Μυλοπούλου, Β. Παπαδόπουλος, Α. Μιχελή, Σ. Κώτσιου, Κ. Μιμίδης
Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
Αλεξανδρούπολης

P8 ΑΠΩΛΕΙΑ ΤΟΥ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑΚΟΥ ΑΝΤΙΓΟΝΟΥ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β, ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΗΒ ΚΑΙ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΛΗΨΗ ΝΟΥΚΛΟΣΙΔΙΚΩΝ ΑΝΑΛΟΓΩΝ.

Β. Παπαστεργίου¹, Γ. Ντέτσкас¹, Ι. Κετίκογλου², Δ. Δημητρουλόπουλος³, Λ. Σκορδά⁴, Ι. Φαμηλιάς¹, Μ. Κλαδάς¹, Ε. Ασωνίτης¹, Μ. Σταμπόρη¹, Ε. Αναστασίου¹, Ι. Καραγιώργη¹, Κ. Ρούφας¹, Σ. Καραταπάνης²

¹Α Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου, ²Παθολογική κλινική Γ.Ν. Αθηνών "Ιπποκράτειο", ³Γαστρεντερολογική κλινική Γ.Ν. Αθηνών "Αγ. Σάββας", ⁴Β' Παθολογική Κλινική Κοργιαλένιο Μπενακείο Νοσοκομείο, Ερ. Σταυρός.

P9 ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΚΟΠΗ ΤΗΣ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΓΙΑ ΠΟΣΟ ΧΡΟΝΙΚΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ ΑΠΑΙΤΕΙΤΑΙ Η ΣΥΝΕΧΙΣΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΓΙΑ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β;

Ι. Κετίκογλου, Ι. Κοτσίρη, Ε. Ελ Ντέικ
Παθολογικό τμήμα Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Αθήνας

P10 ΑΝΑΖΩΠΥΡΩΣΗ ΤΗΣ ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΙΟ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β (ΗΒV) ΥΠΟ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ: ΑΙΤΙΕΣ, ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ.

Ν. Παπαδόπουλος*, Μ. Deutsch, Σ. Μανωλακόπουλος, Γ. Κοντός, Α. Κουρίκου, Χ. Κρανιδιώτη, Σ. Γιαννούλη, Δ. Βασιλόπουλος, Δ. Πεκτασίδης, Ι. Κοσκίνας
Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο «Ιπποκράτειο», *Α' Παθολογική Κλινική, 401 Γ.Σ.ΝΑ

P11 ΑΝΑΖΩΠΥΡΩΣΗ ΗΒV ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΣΕ ΔΥΟ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΝΤΙ-ΗΒS, ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΙΑ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑ - ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕ ΕΝΤΕΚΑΒΙΡΗ

Ε. Σπανού, Β. Παπαστεργίου, Γ. Ντέτσкас, Ι. Φαμηλιάς, Κ. Ρούφας, Ε. Ασωνίτης, Μ. Σταμπόρη, Ε. Αναστασίου, Μ. Κλαδάς, Ι. Καραγιώργη, Σ. Καραταπάνης
Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου

P12 Η ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΚΑΙ Η ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΝΟΥΚΛΕΟΣ(Τ)ΙΔΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ (NUCs) ΣΤΗΝ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β

Α. Καπάταγ², Σ. Σολωμού¹, Α. Παπαναστασίου², Α. Κοντορήγ¹, Θ. Καραουλάνη², Μ. Θεοδώρου², Α. Τολιόπουλος²

¹ΓΝΝ «Άγιος Παντελεήμων» - ²ΓΝΔΑ «Η Αγία Βαρβάρα»

Α' Παθολογική Κλινική – Α' Ηπατολογικό Ιατρείο

P13 ΝΕΩΤΕΡΑ ΝΟΥΚΛΕΟΣ(Τ)ΙΔΙΚΑ ΑΝΑΛΟΓΑ ΣΤΗ ΧΕΗ-B ΚΑΙ eGFR

Σ. Μεχμέτ, Β. Παπαδόπουλος, Α. Γατοπούλου, Α. Μιχελή, Α. Δελημύτης, Σ. Κώτσιου, Κ. Μιμίδης
Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

P14 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΟΞΕΙΑΣ HBV ΛΟΙΜΩΣΗΣ ΜΕ ΤΑΧΕΙΑ ΑΠΩΛΕΙΑ ΤΟΥ HBsAg

Λ. Σκορδά¹, Γ. Κασσιανίδης¹, Μ. Ρηγάκης¹, Ν. Μιτζάλης¹, Α. Σιάννη², Α. Αδάμαντος¹, Σ. Καραταπάνης³, Κ. Πετρογιαννόπουλος¹
¹Α' Παθολογική Κλινική ΝΕΕΣ, ²Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. "Κωνσταντοπούλειο", ³Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου

ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C

P15 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΠΤΩΣΗΣ HCV, HBV, HIV ΣΕ ΧΡΗΣΤΕΣ ΤΟΞΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ ΣΕ ΔΥΟ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΕΣ ΠΕΡΙΟΧΕΣ ΤΗΣ ΧΩΡΑΣ. ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΟΥ ΓΟΝΟΤΥΠΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΤΗΣ HCV ΛΟΜΩΣΗΣ

Σ. Καραταπάνης¹, Ε. Τσιρογιάννη², Γ. Ντέτσкас¹, Π. Τσεκούρα², Β. Παπαστεργίου¹, Γ. Κοκκώνης³, Α. Κατσίλη¹, Κ. Τσιώγκας³, Κ. Κραλίδου⁴
¹Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου, ²ΟΚΑΝΑ, ³Ιατρική σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, ⁴Εργαστήριο Ανοσολογίας, Γ.Ν. Άγιος Παύλος, Θεσσαλονίκης

P16 ΠΟΣΟΣΤΟ ΕΠΑΝΑΜΟΛΥΝΣΗΣ ΜΕ ΤΟΝ ΙΟ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C ΣΕ ΧΡΗΣΤΕΣ ΤΟΞΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΠΙΤΥΧΗ ΕΚΡΙΣΩΣΗ ΤΟΥ ΙΟΥ

Β. Παπαστεργίου, Γ. Ντέτσкас, Α. Κατσίλη, Ι. Στριγγλόγιαννης, Ι. Φαμηλιάς, Φ. Αλούρδα, Ε. Ασωνίτης, Φ. Λαμπριανού, Μ. Σταμπόρη, Ε. Αναστασίου, Ι. Καραγιώργη, Σ. Καραταπάνης
Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου

P17 Η ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ CHC ΜΕ ΤΑ ΝΕΟΤΕΡΑ ΑΝΤΙΙΚΑ(SOF+SIM)

Α. Μπέλλου¹, Σ. Αναστασιάδης¹, Ό Γιουλεμέ², Λ. Κιρκινέσκα¹, Π. Πούλιος¹, Κ. Πατσιαούρα³, Θ. Βασιλειάδης¹
¹Γ' Παθολογ. ΑΠΘ Νοσοκομείο "Γ' Παπαγεωργίου", ²Β' ΠΠ ΑΠΘ Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, ³Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Νοσοκομείο "Άγιος Παύλος"

P18 ΑΝΤΙΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΧΩΡΙΣ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C ΚΑΙ ΘΑΛΑΣΣΑΙΜΙΑ

Ε. Σινάκος¹, Δ. Κουντουράς², Α. Κουράκλη³, Ε. Βλαχάκη⁴, Ι. Γουλής¹, Α. Καττάμης⁵, Κ. Μαραγκός⁶, Τ. Βαρβάρα², Ε. Ακριβιάδης¹
¹Δ' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ²Νοσοκομείο Μητέρα, Αθήνα, ³Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο, Πάτρα, ⁴Μονάδα Μεσογειακής Αναιμίας, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ⁵Νοσοκομείο Παίδων Αγία Σοφία, Αθήνα, ⁶Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Αθήνα

- P19 Η ΑΛΛΑΓΗ ΤΗΣ ΓΟΝΟΤΥΠΙΚΗΣ ΚΑΤΑΝΟΜΗΣ ΤΟΥ HCV ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΠΑΣΧΟΝΤΕΣ ΕΛΛΗΝΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΩΝ 12 ΤΕΛΕΥΤΑΙΩΝ ΕΤΩΝ.**
Δ. Δημητρουλόπουλος¹, Ε. Πετρουλάκη², Σ. Γκιοβάσο³, Δ. Κυπραίος¹, Σ. Σταυρινίδης¹, Α. Μαλαχιάς¹, Μ. Χατζηνικολάου¹, Λ. Θεοδωρόπουλος¹, Ν. Σαριμπεγλιόγλου¹, Κ. Τσαμακίδης¹, Δ. Ξυνόπουλος¹
¹Γαστρεντερολογική Κλινική, ΑΟΝΑ "Ο Άγιος Σάββας", ²ΟΚΑΝΑ, ³"Ωνάσειο" Καρδιοχειρουργικό Κέντρο
- P20 ΒΙΟΧΗΜΙΚΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΙΣ ΝΕΟΤΕΡΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C**
Σ. Παπαδάκη, Ι. Κετίκογλου, Δ. Αγιασωτέλλη, Λ. Βασιλιεβα, Κ. Σιρανίδου, Ν. Κίττου, Σ.Π. Ντουράκης
Β' Παθολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα
- P21 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ CHC ΜΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΤΕΛΑΠΡΕΒΙΡ, ΡΕΓ ΙΦΝ,ΡΙΒΑΒΙΡΙΝ, ΜΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΘΕΝΤΩΝ ΣΕ ΠΡΟΗΓΟΥΜΕΝΑ ΚΛΑΣΣΙΚΑ ΣΧΗΜΑΤΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.**
Σ. Αναστασιάδης¹, Λ. Κιρκινέσκα¹, Α. Μπέλλου¹, Κ. Πατσιαούρα², Μ. Φωτίου¹, Γ. Γκιούλα³, Θ. Βασιλειάδης¹
¹Γ' Παθολογική κλινική ΑΠΘ Νοσοκομείο «Γ' Παπαγεωργίου» Θεσσαλονίκη,
²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Νοσοκομείο Άγιος Πάυλος Θεσσαλονίκη,
³Εργαστήριο Ανοσολογίας Ηπατολογίας Β'Π ΑΠΘ Ιπποκράτειο Νοσοκομείο
- P22 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ HCV ΜΕ ΠΕΓΚΥΛΙΩΜΕΝΗ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗ ΚΑΙ ΡΙΜΠΑΒΙΡΙΝΗ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ 14 ΕΤΩΝ**
Αδ. Πρωτοπαπάς, Α. Μιχελή, Θ. Μυλοπούλου, Σ. Κώτσιου, Κ. Μιμίδης
Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης
- P23 Η ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ (SVR) ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΓΟΝΟΤΥΠΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΕΝΕΡΓΟ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΠΟΥ ΕΛΑΒΑΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΡΕΓ-ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝ ΚΑΙ ΡΙΒΑΒΙΡΙΝΗ. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΣΕ ΧΡΗΣΤΕΣ ΚΑΙ ΜΗ ΧΡΗΣΤΕΣ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΩΝ ΟΥΣΙΩΝ**
Α. Χούντα, Σ. Κόκκορης, Ι. Τσίμπος, Α. Καμπόλη, Π. Καζάκου, Φ.Πλοιαρχοπούλου
Ηπατολογικό Ιατρείο, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- P24 ΓΟΝΟΤΥΠΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C ΣΕ ΧΡΗΣΤΕΣ ΚΑΙ ΜΗ ΧΡΗΣΤΕΣ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΩΝ ΟΥΣΙΩΝ ΑΠΟ ΤΟ 2004 ΕΩΣ ΤΟ 2014. Η ΔΙΚΗ ΜΑΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ**
Α. Χούντα, Φ.Πλοιαρχοπούλου, Ε. Κυριαζοπούλου, Α. Σάββα, Μ. Τσιλικά, Σ. Κόκκορης
Ηπατολογικό Ιατρείο, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- P25 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C ΜΕ ΓΟΝΟΤΥΠΟ 6**
Ι. Κετίκογλου, Ι. Κοτσίρη, Β. Αναστασοπούλου, Δ. Αγιασωτέλη
Παθολογικό τμήμα Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Αθήνας

P26 ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΠΡΩΤΕΑΣΩΝ Α΄ ΓΕΝΙΑΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C ΓΟΝΟΤΥΠΟΥ 1

Μ. Αγρογιάννη, Ό. Μπουλαμάτση, Ξ. Κουφομιχάλη, Χ. Καράμπαμπα, Α. Ιωαννίδου, Χ. Χαμπάκης, Α. Ελευθεριάδου, Ε. Μιχελάκης, Ν. Τσόγκας, Ε. Χρήστου, Λ. Καρασαβίδου, Κ. Φιλίππου, Χ. Δρακούλης
Ηπατολογικό Ιατρείο Β΄ Παθολογικής Κλινικής Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας

ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΑ

P27 ΣΥΣΧΕΤΙΣΜΟΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟ

Α. Χούντα, Φ. Πλοιαρχοπούλου, Α. Κωτσάκη, Α. Σπανού, Π. Καζάκου, Ε. Κυριαζοπούλου, Σ. Κόκκορης
Ηπατολογικό Ιατρείο, Δ΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

P28 ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ ΚΑΙ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ

Ο. Μπουλαμάτση¹, Ξ. Κουφομιχάλη¹, Χ. Χαμπάκης¹, Μ. Αγρογιάννη¹, Ν. Τσόγκας¹, Ε. Χρήστου¹, Α. Ελευθεριάδου¹, Ε. Μιχελάκης¹, Α. Ιωαννίδου¹, Λ. Καρασαβίδου¹, Μ. Καραγιάννη³, Χ. Καλιούλη², Ε. Παππά², Χ. Δρακούλης¹
¹Εξωτερικό Ηπατολογικό Ιατρείο Β΄ Παθολογικής Κλινικής Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας - Πειραιά "Άγιος Παντελεήμων", ²Τμήμα Ανοσολογίας – Ιστοσυμβατότητας Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας - Πειραιά "Άγιος Παντελεήμων", ³Παθολογοανατομικό Τμήμα Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας - Πειραιά "Άγιος Παντελεήμων"

P29 ΕΠΙΔΗΜΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΗΛΙΚΙΑ, ΦΥΛΟ, ΕΠΙΠΕΔΟ ΜΟΡΦΩΣΗΣ.

Α. Χούντα, Σ. Κόκκορης, Ε. Μιχελινάκη, Α. Σάββα, Μ. Τσιλικά, Φ. Πλοιαρχοπούλου
Ηπατολογικό Ιατρείο, Δ΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

P30 ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗΣ ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ 2ΘΜΙΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΕΤΟΥΣ.

Ν. Αλεξίου, Ε. Σκούρα, Π. Κουρουτού, Α. Ιωάννου, Γ. Μαϊκαντής, Σ. Συμπάρδη
Α΄ Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. «ΘΡΙΑΣΙΟ»

ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΛΙΠΩΔΗΣ ΝΟΣΟΣ ΗΠΑΤΟΣ

P31 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΜΕ ΚΟΡΙΝΘΙΑΚΗ ΣΤΑΦΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ-ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΛΙΠΩΔΗΣ ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ (NAFLD)

Μ. Στουπάκη¹, Α. Διολιντζή², Α. Καλιώρα², Α. Κόκκινος¹, Κ. Ρεβέντας³, Π. Κανέλλος², Α. Γκιωξάρη², Ν. Τεντολούρη¹, Σ. Λαδάς¹, Β. Καραθάνος²
¹Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ «Λαϊκό», Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ²Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας - Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, ³Ακτινολογικό Τμήμα, ΓΝΑ «Λαϊκό»

ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΚΑΙ ΧΟΛΟΣΤΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΗΠΑΤΟΣ

P32 ΕΞΗΗΠΑΤΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΧΟΛΙΚΗ ΚΙΡΡΩΣΗ

Μ. Αγρογιάννη¹, Α. Ελευθεριάδου¹, Ό. Μπουλαμάτση¹, Χ. Καλιούλη², Α. Ιωαννίδου¹, Ξ. Κουφομιχάλη¹, Χ. Χαμπάκης¹, Λ. Καρασαβίδου, Μ. Καραγιάννη³, Ε. Παππά³, Χ. Δρακούλης¹
¹Ηπατολογικό Ιατρείο Β΄ Παθολογικής Κλινικής Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας, ²Ανοσολογικό Εργαστήριο Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας, ³Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας

P33 ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΟΥΡΣΟΔΕΣΟΞΥΧΟΛΙΚΟ ΟΞΥ ΤΟΥ ΣΥΓΓΕΝΟΥΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΕΞΑΦΑΝΙΖΟΜΕΝΩΝ ΧΟΛΗΦΟΡΩΝ

Μ. Τζαρδή¹, Α. Βουμβουράκη², Ε. Διγενάκης², Η. Κουρούμαλης²

¹Παθολογοανατομικό Τμήμα Ιατρικής Σχολής Παν. Κρήτης, ²Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ

P34 ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ IgG4 ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ

Γ. Μαστακούρα¹, Μ. Σχινά¹, Χ. Λιότση¹, Θ. Αργυράκος², Α. Κατσανδρή¹, Ε. Αντύπα³, Γ. Μουσούλης¹

¹Γ' Παθολογικό Τμήμα, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός», ²Παθολογοανατομικό Τμήμα, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός», ³Ακτινολογικό Τμήμα, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»

P35 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΧΟΛΙΚΗΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ ΤΗ ΔΕΚΑΕΤΙΑ 2004-2014

Χ. Δρακούλης², Φ.Πλοιαρχοπούλου¹, Σ. Κόκκορης¹, Ξ. Κουφομιχάλη², Π. Καζάκου¹, Ε. Φράγκου¹, Ι. Χρήστου¹, Α. Χούντα¹

¹Ηπατολογικό Ιατρείο, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ²Ηπατολογικό Ιατρείο, Β' Παθολογική Κλινική, Γενικό Κρατικό Νοσοκομείο Νικαίας «Αγ. Παντελεήμων»

P36 ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΧΟΛΙΚΗ ΚΙΡΡΩΣΗ

Μ. Αγρογιάννη¹, Ό. Μπουλαμάτση¹, Ξ. Κουφομιχάλη¹, Χ. Καλιούλη², Χ. Καραμπάμπα¹, Α. Ιωαννίδου¹, Χ. Χαμπάκης¹, Μ.-Σ. Καρακίτσου¹, Λ. Καρασαβίδου, Μ. Καραγιαννή³, Ε. Παππά², Χ. Δρακούλης¹

¹Ηπατολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας, ²Ανοσολογικό Εργαστήριο Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας, ³Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας

ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ

P37 Η ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΗΣ SORAFENIB ΩΣ ΕΠΙΚΟΥΡΙΚΗΣ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΕΞΑΙΡΕΣΙΜΟ ΗΚΚ.

Ε.Α. Αντωνίου M.D, PhD¹, Γ-Α. Κ. Μαργώνης M.D, PhD¹, Ν. Amini M.D², Μ. Αναστασίου M.D¹, Α. Αγγέλου M.D¹, Υ. Kim M.D, MPH², Π. Τσαπάρας MD¹, Γ. Κουράκλης M.D, PhD¹

¹Β' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Λαϊκό Νοσοκομείο, ²Department of Surgery, The Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, MD

P38 ΣΟΡΑΦΕΝΙΜΠΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ (ΗΚΚ) ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΣΕ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕ ΧΗΜΕΙΟΕΜΒΟΛΙΣΜΟ (TACE).

Δ. Δημητρουλόπουλος¹, Β. Καρτσούνη², Δ.Κυπραίος¹, Α. Μαλαχιάς¹, Μ. Χατζηνικολάου¹, Λ. Θεοδωρόπουλος¹, Ν. Σαριμπεγλιόγλου¹, Σ. Σταυρινίδης¹, Κ. Τσαμακίδης¹, Μ. Γκέλη², Δ. Ξυνόπουλος¹

¹Γαστρεντερολογική Κλινική, ΑΟΝΑ «Ο Άγιος Σάββας», ²Ακτινολογικό Τμήμα, ΑΟΝΑ «Ο Άγιος Σάββας»

- P39 ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ (ΗΚΚ) ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ**
Δ. Δημητρουλόπουλος, Δ. Κυπραίος, Ν. Σαριμπεγλιόγλου, Λ. Θεοδωρόπουλος, Μ. Χατζηνικολάου, Α. Μαλαχιάς, Σ. Σταυρινίδης, Κ. Τσαμακίδης, Δ. Ξυνόπουλος.
Γαστρεντερολογική Κλινική, ΑΟΝΑ «Ο Άγιος Σάββας»
- P40 ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ (ΗΚΚ) ΣΤΗΝ ΚΡΗΤΗ. ΜΕΛΕΤΗ 25 ΕΤΩΝ.**
Σ. Καραγεώργος, Δ. Σαμωνάκης, Μ. Κουλεντάκη, Ε. Ματρέλλα, Ν. Παπιαμώνης, Η. Κουρούμαλης
Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ
- P41 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΠΡΟΥΠΑΡΧΟΥΣΑΣ ΝΟΣΟΥ. ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΟ Π.Γ.ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ «ΑΤΤΙΚΟΝ»**
Α. Χούντα¹, Φ.Πλοιαρχοπούλου¹, Σ. Κόκκορης¹, Λ. Μαρέντης¹, Γ. Δουγέκου¹, Δ. Γαρδίκας¹, Ε. Κυριαζοπούλου¹, Δ. Φιλιπιάδης², Η. Μπρούντζος²
¹Ηπατολογικό Ιατρείο, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ²Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- P42 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ (ΗΚΚ) ΣΤΗ ΘΕΣΣΑΛΙΑ**
Κ. Γαλάνης, Ε.Ι. Ρηγοπούλου, Ν. Γατσέλης, Κ. Ζάχου, Γ. Παπαδάμου, Γ.Ν. Νταλέκος
Παθολογική Κλινική & Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

- P43 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΝΤΑΞΗΣ ΣΕ ΛΙΣΤΑ ΓΙΑ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ ΚΑΙ ΠΟΣΟΣΤΑ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ ΓΙΑ ΜΗ-ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΣΤΕΑΤΟΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ**
Ε Σινάκος¹, Σ Κιαπίδου¹, Χ Τσάϊτας¹, Β Ζιργάνας¹, Λ Βαγιώτας², Γ Ίμβριος², Ι Φούζας², Δ Γιακουστίδης², Ν Αντωνιάδης², Ε Χολόγκιτας¹, Ι Γουλής¹, Β Παπανικολάου², Ε Ακριβιάδης¹
¹Δ' Παθολογική Κλινική και ²Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεων, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης
- P44 ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΙΑΤΡΟΓΕΝΗ ΚΑΚΩΣΗ ΧΟΛΗΦΟΡΩΝ**
Π. Τσαπάρας, Γ. Σωτηρόπουλος, Γ. Κουράκλης
Β Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική. ΓΝΑ ΛΑΙΚΟ.
Ιατρική Σχολή. Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
- P45 Η ΤΕΛΜΠΙΒΟΥΔΙΝΗ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΕ ΛΗΠΤΕΣ ΗΠΑΤΙΚΟΥ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ ΛΟΓΩ ΗΒΝ ΛΟΙΜΩΞΗΣ**
Ε. Χολόγκιτας¹, Θ. Βασιλειάδης², Ι. Γουλής¹, Γ. Μωυσίδου¹, Ζ. Βαλάρη¹, Ν. Αντωνιάδης³, Γ. Ιμβριος³, Δ. Γιακουστίδης³, Ι. Φούζας³, Κ. Τσάκνη³, Σ. Τσακαλίδου³, Λ. Βαγιώτας³, Β. Παπανικολάου³, Ε. Ακριβιάδης¹
¹Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ²3η Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη, ³Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεων, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

- P46 VERY LONG CHAIN CERAMIDES ARE PREDICTIVE OF HEPATIC DECOMPENSATION AND POOR OVERALL SURVIVAL IN LIVER CIRRHOSIS**
G. Grammatikos^{1,2}, N. Ferreiros³, O. Waidmann², D. Bon⁴, S. Schroeter^{1,2}, A. Koch¹, E. Herrmann⁴, S. Zeuzem², B. Kronenberger² and J. Pfeilschifter¹
¹Pharmazentrum Frankfurt, Institut für Allgemeine Pharmakologie und Toxikologie, Frankfurt am Main, ²Goethe University Hospital, Medizinische Klinik 1, Frankfurt am Main, ³Pharmazentrum Frankfurt, Institut für klinische Pharmakologie, Goethe University Hospital, Frankfurt am Main, ⁴Goethe University, Department of Medicine, Institute of Biostatistics and Mathematical Modelling, Frankfurt am Main, Germany
- P47 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ ΠΥΛΑΙΑΣ ΣΕ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**
Δ. Ν. Σαμωνάκης¹, Χ. Κ. Τριάντος², Ν. Γατσέλης³, Α. Μάντακα¹, Χ. Κωνσταντάκης², Κ. Ζάχου³, Α. Σαϊτης³, Κ. Θωμόπουλος², U. Thalheimer⁴, G. Leandro⁵, Γ. Ν. Νταλέκος³, Η. Α. Κουρούμαλης¹
¹Γαστρεντερολογική Κλινική Πανεπιστημίου Κρήτης, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ηράκλειο, ²Γαστρεντερολογική Κλινική Πανεπιστημίου Πατρών, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, Πάτρα, ³Παθολογική Κλινική και Ερευνητικό εργαστήριο Εσωτερικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα, ⁴Department of Gastroenterology, Royal Devon & Exeter Foundation Trust, Exeter, United Kingdom, ⁵Department of Gastroenterology, IRCCS, "Saverio De Bellis" Hospital, Castellana Grotte, Italy
- P48 Η ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΕΛΑΣΤΟΓΡΑΦΙΑΣ ΗΠΑΤΟΣ ΚΑΙ ΣΠΛΗΝΟΣ ΩΣ ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣ ΚΙΡΣΩΝ ΟΙΣΟΦΑΓΟΥ ΣΕ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ.**
Κ. Ζουριδάκης, Ε. Γιγή, Ε. Ψάρρα, Θ. Γεωργίου, Ν. Τάντση, Μ. Ραπτοπούλου - Γιγή
Β' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Ιπποκράτειο
- P49 ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΔΙΗΘΗΣΗ (GFR) ΥΠΟΛΟΓΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ ΚΑΙ ΣΥΣΤΑΤΙΝΗ-Σ ΟΡΟΥ ΚΑΙ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΗ GFR ΒΑΣΙΣΜΕΝΗ ΣΤΟ 51ΧΡΩΜΙΟ-ΕΔΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ**
Ε. Χολόγκιτας¹, Φ. Ντογραματζή², Ζ. Αναστασιάδου², Μ. Ιωαννίδου¹, Ι. Γουλής¹, Π. Χαλέβας, Σ. Σουλαϊδόπουλος¹, Θ. Σταματόπουλος¹, Α. Πιπερίδου¹, Θ. Οικονόμου¹, Α. Σταματόπουλος¹, Ε. Ακριβιάδης¹
¹Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ²Βιοχημικό τμήμα, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη
- P50 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΜΕ ΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ**
Ε. Χολόγκιτας, Ι. Γουλής, Ν. Περλεπέ, Μ. Ιωαννίδου, Π. Χαλέβας, Σ. Σουλαϊδόπουλος, Χ. Τσάϊτας, Β. Ζιωγάνας, Μ. Σταφυλλίδου, Α. Κουκουφίκη, Σ. Γκιουζέπας, Κ. Μανίκα, Θ. Οικονόμου, Ε. Ακριβιάδης
Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., ΓΝΘ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη

- P51 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΜΕ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΚΑΙ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ**
Ε. Χολόγκιτας¹, Ι. Γουλή¹, Γ. Γιαννακούλας², Θ. Παναγιωτίδης², Π. Χαλέβας¹, Μ. Ιωαννίδου¹, Σ. Σουλαϊδόπουλος¹, Θ. Σταματόπουλος¹, Α. Πιπερίδου¹, Θ. Οικονόμου¹, Κ. Μανίκα¹, Α. Σταματόπουλος¹, Χ. Καρβούνης², Ε. Ακριβιάδης¹
¹Δ Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ²Α Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ, ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη
- P52 ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ GRAM + ΒΑΚΤΗΡΙΩΝ ΣΕ ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΕΣ ΑΣΚΙΤΙΚΟΥ ΥΓΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ**
Χ. Γρηγοροπούλου¹, Ν. Κουκιάς¹, Α. Ζαβιτσανάκη², Μ. Χριστοφίδου³, Ι. Σπληλιωτοπούλου³, Χ. Τσολιάς¹, Κ. Θωμόπουλος¹, Β. Νικολοπούλου¹, Χ. Καρατζά², Χ. Τριάντος¹
¹Γαστρεντερολογικό Τμήμα, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, ²Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, ³Εργαστήριο Μικροβιολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών
- P53 ΗΠΑΤΟΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΕ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ: ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ (SCREENING) ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ**
Μ. Φραγκάκη¹, Δ. Σαμωνάκης¹, Δ. Σηφάκη-Πιστόλλα², Ο. Μπουρογιάννη³, Κ. Γαλανόπουλος³, Μ. Κουλεντάκη¹, Ε. Ματρέλλα¹, Η. Κουρούμαλης¹
¹Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ, ²Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής Ιατρικού Τμήματος Πανεπιστημίου Κρήτης
³Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής ΠΑΓΝΗ
- P54 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΗ ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΗ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗ ΤΗΣ ΚΙΡΡΩΣΕΩΣ ΣΤΗΝ ΚΡΗΤΗ. ΜΕΛΕΤΗ 25 ΕΤΩΝ.**
Τ. Στρατάκου, Μ. Κουλεντάκη, Δ. Σαμωνάκης, Ε. Ματρέλλα, Α. Αυγουστάκη, Σ. Καραγεώργος, Η. Κουρούμαλης
Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ
- P55 Η ΛΟΙΜΩΞΗ ΕΙΝΑΙ Ο ΚΥΡΙΩΤΕΡΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΠΙΔΕΙΝΩΣΕΩΣ ΤΩΝ ΚΙΡΡΩΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**
Μ. Φραγκάκη, Μ. Κουλεντάκη, Δ. Σαμωνάκης, Ε. Ματρέλλα, Ε. Διγενάκης, Α. Αυγουστάκη, Η. Κουρούμαλης
Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ
- P56 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΦΕΡΡΙΤΙΝΗΣ ΟΡΟΥ ΜΕ ΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ**
Ε. Χολόγκιτας, Ι. Γουλή, Μ. Ιωαννίδου, Σ. Σουλαϊδόπουλος, Κ. Μανίκα, Π. Χαλέβας, Μ. Σταφυλλίδου, Β. Ζιωγάνας, Χ. Τσάϊτας, Σ. Γκιουζέπας, Λ. Λυγδή, Θ. Οικονόμου, Κ. Τσιώνη, Ε. Μανδαλά, Ε. Ακριβιάδης
Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη
- P57 ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ MELD ΚΑΙ CHILD-PUGH ΣΕ ΟΜΑΔΑ ΚΙΡΡΩΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ.**
Μ. Φραγκάκη¹, Δ. Σηφάκη-Πιστόλλα², Ε. Διγενάκης¹, Α. Αυγουστάκη¹, Ε. Ορφανουδάκη, Η. Κουρούμαλης¹
¹Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ, ²Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής Ιατρικού Τμήματος Πανεπιστημίου Κρήτης

P58 ΦΥΣΙΚΗ ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΟΥ ΑΣΚΙΤΗ ΠΡΩΤΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Μ. Καλαφατέλη¹, Θ. Θεοδωρακόπουλος¹, Γ. Καλαμπόκης², Δ. Σαμωνάκης³, Χ. Τσολιάς¹, Χ. Κουστούση², Ν. Παπιαμώνης³, Π. Τσελεκούνη¹, Α. Μάντακα³, Σ. Ασημακόπουλος⁴, Κ. Θωμόπουλος¹, Β. Νικολοπούλου¹, Η. Κουρούμαλης³, Ε. Τσιάνος², Χ. Καρατζά⁴, Χ. Τριάντος¹

¹Τμήμα Γαστρεντερολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Πάτρα, Ελλάδα, ²Α' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, Ελλάδα, ³Τμήμα Γαστρεντερολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ηράκλειο Κρήτης, Ελλάδα, ⁴Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Πάτρα, Ελλάδα

P59 ΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ ΚΑΙ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΑΥΤΟΜΑΤΗΣ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ ΕΧΟΥΝ ΣΧΕΤΙΚΗ ΛΕΜΦΟΠΕΝΙΑ ΚΑΙ ΥΨΗΛΟΤΕΡΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΦΕΡΡΙΤΙΝΗΣ ΟΡΟΥ

Ε. Χολόγκιτας, Ι. Γουλής, Μ. Ιωαννίδου, Σ. Σουλαϊδόπουλος, Κ. Μανίκα, Π. Χαλέβας, Β. Ζιωγάνας, Χ. Τσάϊτας, Μ. Σταφυλλίδου, Σ. Γκιουζέπας, Λ. Λυγδή, Θ. Οικονόμου, Κ. Τσιώνη, Ε. Μανδαλά, Ε. Ακριβιάδης
Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

P60 ΜΥΚΗΤΙΑΣΙΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Λ. Βασιλίου¹, Α. Αλεξοπούλου¹, Σ. Παπαδάκη¹, Α. Τσιρίγγα², Κ. Σιρανίδου¹, Σ. Πουρίκη¹, Δ. Αγιασωτέλλη¹, Α. Τσιρίγγα, Μ. Τούτουζα², Ν. Κίττου¹, Σ.Π. Ντουράκης¹

¹Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, ²Μικροβιολογικό Τμήμα, Ιπποκράτειο ΓΝΑ

P61 Η ΗΠΑΤΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ ΣΥΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ 6 ΜΗΝΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΕΠΙ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

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

Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, "Ιπποκράτειο" ΠΓΝ, Αθήνα

ΔΙΑΦΟΡΑ

P62 ΠΥΛΑΙΟΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΕΣ ΠΑΡΑΚΑΜΨΕΙΣ ΣΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ BUDD CHIARI – ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΖΟΝΤΑΣ ΤΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΤΩΝ STENTS

Ε. Διγενάκης¹, Α. Χατζηδάκης², Α. Μάντακα¹, Δ. Τσέτης², Η. Κεχαγιάς², Δ. Σαμωνάκης¹, Η. Α. Κουρούμαλης¹

¹Γαστρεντερολογική κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, ²Μονάδα Επεμβατικής Ακτινολογίας, Τμήμα Ακτινολογίας Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης

P63 ΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΦΕΡΡΟΠΟΡΤΙΝΗΣ ΣΕ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΠΟΥ ΦΕΡΕΙ ΤΗ ΜΕΤΑΛΛΑΓΗ R178Q

Α. Σαΐτης¹, Κ. Ζάχου¹, Ν. Γατσέλης¹, Μ. Σπελέτας², Γ.Ν. Νταλέκος²

¹Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, ²Εργαστήριο Ανοσολογίας και Ιστοσυμβατότητας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

- P64 ΣΥΛΛΟΙΜΩΞΗ HBV-HCV: ΜΙΑ ΠΕΡΙΠΛΟΚΗ ΣΥΜΒΙΩΣΗ**
Γ. Σκρέκης¹, Μ. Deutsch¹, Γ. Κόντος¹, Δ. Κωνσταντίνου¹, Ι. Κετίκογλου¹, Σ. Μανωλακόπουλος¹, Γ. Παπαθεοδωρίδης², Ε. Μάνεσης³, Ι. Κοσκίνας¹
¹ Β' Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»,
² Γαστρεντερολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό», ³. Ευροκλινική, Αθηνών
- P65 ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΜΑΡΤΙΑ ΤΟΥ ΠΥΛΑΙΟΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΑΞΟΝΑ (ABERNETHY MALFORMATION) ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΕΣΤΙΑΚΗ ΟΖΩΔΗ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ 2 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ**
Ε. Σινάκος¹, Δ. Χουρμούζη², Β. Ζιωγάνας¹, Λ. Παπαλαυρέντιος¹, Π. Χυτίρογλου³, Ε. Ακριβιάδης¹
¹ Δ' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο και ³ Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, ² Ακτινολογικό Τμήμα, Ιατρικό Διαβαλκανικό
- P66 Η ΔΙΑΣΦΑΓΙΤΙΔΙΚΗ ΕΝΔΟΗΠΑΤΙΚΗ ΠΥΛΑΙΟΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗ (TIPSS) ΩΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΟ ΟΞΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟ BUDD CHIARI -ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΥΟ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ**
Δ. Ζαμπέτας, Σ. Αδαμίδη, Α. Κυρίτσης, Μ. Ροδοπούλου, Η. Μπρούτζος, Β. Παπαδημητρώπουλος, Δ. Βασιλόπουλος, Σ. Μανωλακόπουλος, Μ. Ντότς, Ι. Κοσκίνας
Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική κλινική, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών
- P67 ΛΑΠΑΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΗΠΑΤΕΚΤΟΜΗ: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ**
Γ. Σωτηρόπουλος, Π. Σταμόπουλος, Ν. Μαχαίρας, Ι. Κωστάκης, Δ. Μαντάς, Γ. Κουράκλης
Β' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική ΕΚΠΑ, Λαϊκό Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών
- P68 ΥΠΕΡΑΜΜΩΝΙΑΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ:ΥΠΑΡΧΕΙ ΑΛΛΟ ΑΙΤΙΟ ΠΛΗΝ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ;**
Ν. Αλεξίου, Ε. Σκούρα, Π. Κουρουτού, Α. Ιωάννου, Γ. Μαϊκαντής, Σ. Συμπάρδη
Α' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. «Θριάσιο»
- P69 ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΔΕΙΚΤΩΝ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β ΚΑΙ C ΣΕ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΤΗΣ ΑΘΗΝΑΣ. ΚΛΙΝΙΚΟΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ.**
Μ. Σχινά¹, Γ. Μαστακούρα¹, Ι. Καραγκούνη¹, Χ. Λιότση¹, Α. Κατσανδρή¹, Δ. Ζούλας², Γ. Μουσούλης¹
¹ Γ' Παθολογικό Τμήμα, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός», ² Σταθμός Αιμοδοσίας, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»
- P70 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΗΠΑΤΙΚΕΣ ΜΕΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΑΠΟ ΚΑΚΟΗΘΕΙΣ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΕΙΣ ΟΓΚΟΥΣ ΤΟΥ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.**
Ε.Α. Αντωνίου M.D, PhD¹, Γ. Καλτσάς MD PhD², Π. Τσαπάρας MD¹, Ν. Μαχαίρας MD¹, Π. Σταμόπουλος MD¹, Μ. Καλτσάκα MD², Γ-Α. Κ. Μαργώνης M.D, PhD¹, Γ. Κουράκλης M.D, PhD¹
¹ Β' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Λαϊκό Νοσοκομείο, ² Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Λαϊκό Νοσοκομείο

- P71 ΗΠΑΤΙΚΕΣ ΕΚΤΟΜΕΣ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ**
Γ. Σωτηρόπουλος, Ι. Κωστάκης, Ν. Μαχαίρας, Π. Τσαπάρας, Π. Σταμόπουλος, Γ. Κουράκλης
Β' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Λαϊκό Νοσοκομείο
- P72 ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΙ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΙΟΓΕΝΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ**
Ν. Φώτος, Ι. Ελευσινιώτης, Α. Πατελάρου, Κ. Γιακουμιδάκης, Ε. Πατελάρου, Η. Μπροκαλάκη
Τμήμα Νοσηλευτικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική- Ηπατολογικό Ιατρείο, Γενικό Ογκολογικό Νοσοκομείο Κηφισιάς «ΟΙ ΑΓΙΟΙ ΑΝΑΓΥΡΟΙ»
- P73 ΑΙΤΙΑ, ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ (ΟΗΑ) ΤΗΝ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ ΠΕΝΤΑΕΤΙΑ.**
Γ. Κόντος, Γ. Σκρέκης, Μ. Deutsch, Σ. Μανωλακόπουλος, Ι. Κοσκίνας
Β' Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»
- P74 ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΗΠΑΤΟΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑΣ ΑΠΟ ΦΑΡΜΑΚΑ ΣΕ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΕΥΤΕΡΟΒΑΘΜΙΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ**
Ν. Αλεξίου, Ε. Σκούρα, Α. Ιωάννου, Γ. Μαϊκάντης, Π. Κουρουτού, Σ. Συμπάρδη
Α' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Ελευσίνας «Θριάσιο»
- P75 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΟΞΕΙΑΣ ΗΠΑΤΟΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑΣ ΑΠΟ ΓΝΩΣΤΟ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ**
Γ. Παπουρή¹, Δ. Βενιζέλου¹, Ε. Ξενοφώντος², Ε. Βουνού³
¹Ειδικευόμενοι ιατροί παθολογικής κλινικής Γ.Ν. Λεμεσού, ²Επιμελήτρια παθολογικής κλινικής Γ.Ν. Λεμεσού, ³Διευθύντρια παθολογικής κλινικής Γ.Ν. Λεμεσού
ΑΠΟΣΥΡΘΗΚΕ
- P76 ΕΣΤΙΑΚΗ ΒΛΑΒΗ ΗΠΑΤΟΣ: ΟΤΙ ΛΑΜΠΕΙ ΔΕΝ ΕΙΝΑΙ ΧΡΥΣΟΣ**
Α. Καρλάφτης, Ι. Καρούμπαλης, Α. Οικονομάκης, Δ. Γκαραγκάνης, Ι. Σεραφετινίδης, Ε. Κοτζαγιαννίδου, Β. Ντελής
Γαστρεντερολογική Κλινική Γενικού Κρατικού Νοσοκομείου Αθηνών « Γ. Γεννηματάς »
- P77 ΕΛΕΓΧΟΣ ΔΕΙΚΤΩΝ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β ΚΑΙ C ΚΑΤΑ ΤΗ ΓΕΝΙΚΗ ΕΦΗΜΕΡΙΑ ΕΝΟΣ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ**
Λ. Σκορδά¹, Γ. Κασσιανίδης¹, Ν. Μιτζάλης¹, Κ. Διαμαντίδη¹, Β. Χατζής¹, Α. Αδάμαντος¹, Α. Σιάννη², Σ. Καραταπάνης³, Κ. Πετρογιαννόπουλος¹
¹Α' Παθολογική κλινική ΝΕΕΣ, ²Α' Παθολογική κλινική Γ.Ν. «Κωνσταντοπούλειο», ³Α' Παθολογική κλινική Γ.Ν. Ρόδου

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η Οργανωτική Επιτροπή ευχαριστεί θερμά τις παρακάτω Εταιρείες για τη συμπαράστασή τους κατά τη διοργάνωση του 14^{ου} Πανελληνίου Ηπατολογικού Συνεδρίου.

ΧΡΥΣΟΙ ΧΟΡΗΓΟΙ

The logo for Abbvie, featuring the word "abbvie" in a lowercase, dark blue, sans-serif font.The logo for Gilead, featuring a red shield icon with a white leaf-like shape inside, followed by the word "GILEAD" in a bold, dark blue, sans-serif font. Below it, the tagline "Advancing Therapeutics. Improving Lives." is written in a smaller, dark blue, sans-serif font.The logo for Janssen, featuring the word "janssen" in a lowercase, dark blue, sans-serif font, followed by a stylized blue "J" icon. Below it, the text "PHARMACEUTICAL COMPANIES OF Johnson & Johnson" is written in a small, dark blue, sans-serif font.

ΜΕΙΖΩΝ ΧΟΡΗΓΟΣ

The logo for Bristol-Myers Squibb, featuring a blue geometric icon on the left and the text "Bristol-Myers Squibb" in a dark blue, sans-serif font.

ΧΟΡΗΓΟΙ

The logo for Bayer, featuring a circular icon with the word "BAYER" inside, followed by the word "Bayer" in a dark blue, sans-serif font.The logo for Novartis, featuring a stylized orange and blue icon on the left, followed by the word "NOVARTIS" in a dark blue, sans-serif font, and "PHARMACEUTICALS" in a smaller, dark blue, sans-serif font below it.

ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ



01. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΠΡΟΒΙΟΤΙΚΩΝ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑΣ. ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ, ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΗ, ΔΙΠΛΗ-ΤΥΦΛΗ, ΕΛΕΓΧΟΜΕΝΗ ΜΕ PLACEBO ΜΕΛΕΤΗ.

Ι. Βλαχογιαννάκος¹, Π. Βασιανοπούλου², Ν. Βιάζης², Μ. Χρόνης³, Θ. Βούλγαρης¹, Σ. Δ. Λαδάς¹, Δ.Γ. Καραμανώλης²

¹Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. "Λαϊκό", Αθήνα, ²Γαστρεντερολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. "Ευαγγελισμός", Αθήνα, ³Ω.Ρ.Α. Κλινική, Γ.Ν.Α. "Ευαγγελισμός", Αθήνα.

Εισαγωγή-Σκοπός: Η υποκλινική εγκεφαλοπάθεια (ΥΗΕ) παραβλάπτει την καθημερινότητα των ασθενών με κίρρωση, καθιστά επικίνδυνη τη χρήση μηχανημάτων και επιβαρύνει την ποιότητα ζωής. Μελετήσαμε το ρόλο των προβιοτικών στη θεραπεία των ασθενών με ΥΗΕ.

Μεθοδολογία: Σε διάστημα 18 μηνών, ελέγξαμε 142 κίρρωτικούς ασθενείς χρησιμοποιώντας ψυχομετρικά (number connection test, NCT) και νευροφυσιολογικά (brainstem auditory evoked potentials, BAEP) τεστ. Η διάγνωση της ΥΗΕ βασίσθηκε στην παρουσία ενός τουλάχιστον παθολογικού τεστ. Εβδομήντα οκτώ (55%) ασθενείς διαγνώστηκαν με ΥΗΕ και 72 τυχαιοποιήθηκαν να λάβουν *Lactobacillus plantarum* (Lp299v) ή πανομοιότυπο placebo για 12 εβδομάδες. Τα τεστ επαναλήφθηκαν μετά την ολοκλήρωση της μελέτης.

Αποτελέσματα: 72 ασθενείς (62 άνδρες, μέση (SD) ηλικία: 59 (10), 58% αλκοολική κίρρωση, μέσο (SD) Child-Pugh σκορ: 6.4 (1.6), μέσο (SD) MELD σκορ: 11.9 (3.6)) έλαβαν Lp299v (n=37) ή placebo (n=35). Οι δύο ομάδες δεν διέφεραν στα δημογραφικά χαρακτηριστικά, στην ηπατική λειτουργία, στα επίπεδα NH₃ και στην εκτέλεση των ψυχομετρικών και νευροφυσιολογικών τεστ. Τρεις ασθενείς διέκοψαν πρόωρα λόγω παρενεργειών. Η συμμόρφωση ήταν εξαιρετική (>80%). Μετά από 12 εβδομάδες, η ΥΗΕ υποχώρησε σε 21 ασθενείς (57%) στην ομάδα του προβιοτικού έναντι μόνο τριών (8.6%) στην ομάδα placebo, (p<0.001). Η εκτέλεση του NCT test βελτιώθηκε σημαντικά στην ομάδα του προβιοτικού (p=0.02) όπως επίσης και η εκτέλεση των BAEP (p=0.03). Τα επίπεδα NH₃ μειώθηκαν σημαντικά στην ομάδα του προβιοτικού (p=0.015) ενώ δεν παρατηρήθηκαν μεταβολές στην ομάδα placebo.

Συμπεράσματα: Η μελέτη μας έδειξε ότι η χορήγηση προβιοτικού θεραπεύει την ΥΗΕ σε ασθενείς με κίρρωση και φαίνεται ότι αποτελεί εξαιρετικά υποσχόμενη θεραπευτική επιλογή για την αντιμετώπιση της ΥΗΕ.

02. ΝΟΥΚΛΕΟΣ(Τ)ΙΔΙΚΑ ΑΝΑΛΟΓΑ ΧΩΡΙΣ HBIG ΕΝΑΝΤΙ ΤΗΣ ΥΠΟΤΡΟΦΗΣ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β ΚΑΙ Δ ΣΥΛΛΟΜΩΣΗΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Ε. Χολόγκιτας¹, Θ. Βασιλειάδης², Ι. Γουλής¹, Γ. Μωυσίδου¹, Ζ. Βάλαρη¹, Ν. Αντωνιάδης³, Γ. Ίμβριος³, Δ. Γιακουστίδης¹, Ι. Φούζας³, Κ. Τσάκνη³, Σ. Τσακαλίδου³, Λ. Βαγιώτας³, Β. Παπανικολάου³, Ε. Ακριβιάδης¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ²Γ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη, ³Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεων, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: η καθιέρωση των νεότερων νουκλεοσ(τ)ιδικών αναλόγων (NA) χωρίς τη χορήγηση ανοσοσφαιρίνης (HBIG) αποτελούν ασφαλή μέθοδο αντικής προφύλαξης έναντι της υποτροπής της ηπατίτιδας Β μετά τη μεταμόσχευση ήπατος. Εντούτοις, η αποτελεσματικότητα μιας τέτοιας προσέγγισης σε ασθενείς που μεταμοσχεύονται λόγω HBV και HDV συλλοίμωσης είναι αμφιλεγόμενη.

Υλικό/ Μέθοδοι: προοπτική παρακολούθηση όλων των ασθενών που μεταμοσχεύτηκαν λόγω HBV/HDV συλλοίμωσης μεταξύ 7/1997 και 3/2013. Μετά τη μεταμόσχευση, κάθε ασθενής έλαβε HBIG (1,000-10,000IU IV/IM καθημερινά για την 1η εβδομάδα και έπειτα μηνιαίως 1,000-2,000IU IM) για ένα διάμεσο χρόνο 18 μηνών μαζί με NA και στη συνέχεια διακοπή της HBIG και συνέχιση με NA ως μονο- ή διπλή προφύλαξη.

Αποτελέσματα: 34 λήπτες (όλοι εκτός ενός με αρνητικό HBV-DNA αλλά όλοι με ανιχνεύσιμο HDV-RNA κατά τη μεταμόσχευση) συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη (11 άντρες, ηλικία: 46.7±16 έτη). Μετά

τη διακοπή της HBIG, τα NA(s) ελήφθησαν ως μονοπροφύλαξη (lamivudine:2, adefovir:1, entecavir:9, TDF:12) ή ως διπλή αγωγή (lamivudine+adefovir (ή tenofovir):10 ασθενείς]. Σε κανένα ασθενή δεν παρατηρήθηκε υποτροπή της HBV/HDV λοίμωξης υπό HBIG/NA(s). Όμως μετά τη διακοπή της HBIG, δύο (5.8%) από τους 34 ασθενείς είχαν HBV/HDV υποτροπή [διάμεσο χρόνο παρακολούθησης: 28 (12-58) μήνες]. Οι ασθενείς που υποτροπίασαν είχαν λάβει HBIG για μικρότερο χρονικό διάστημα, σε σχέση με αυτούς χωρίς υποτροπή (διάμεση τιμή: 9 vs 20 μήνες, $p=0.008$).

Συμπεράσματα: δείξαμε για πρώτη φορά ότι η αντική προφύλαξη με NA(s) μεετά από διακοπή της HBIG ήταν αποτελεσματική έναντι της υποτροπής της HBV/HDV συλλοίμωξης μετά τη μεταμόσχευση ήπατος, αλλά πιθανόν είναι αναγκαία η μεγαλύτερη διάρκεια χορήγησης της HBIG πριν από τη διακοπή της.

03. ΓΕΩΠΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ (ΗΚΚ) ΣΤΗΝ ΚΡΗΤΗ. ΠΙΘΑΝΟΣ ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΦΥΤΟΦΑΡΜΑΚΩΝ.

Δ. Σηφάκη-Πιστόλα, Δ.Σαμωνάκης, Μ. Κουλεντάκη, Ε. Ματρέλλα, Α. Μάντακα, Ν. Παπιαμώνης, Ε. Διγενάκης, Η. Κουρούμαλης.

Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ

Εισαγωγή: Η Κρήτη με γενετικώς ομοιογενή πληθυσμό και μικρή μετανάστευση είναι ιδανική για ανίχνευση περιβαλλοντολογικών παραγόντων στον ΗΚΚ.

Σκοπός: Η γεωπεπιδημιολογική κατανομή του ΗΚΚ στην Νήσο.

Μέθοδοι: Εχρησιμοποιήθη η Data Base της κλινικής, Ηπατολογικού κέντρου αναφοράς Κρήτης. Οι ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα (633 με HCV και 392 με HBV) είχαν ιστολογική διάγνωση, ενώ η διάγνωση του ΗΚΚ (316 ασθενείς) έγινε ιστολογικά είτε με δύο δυναμικές απεικονίσεις. Ελήφθησαν δεδομένα του τόπου καταγωγής και διαμονής των ασθενών τα τελευταία 15 έτη. Πληθυσμιακή στατιστική των ετών 1980-2010, ελήφθη από την Ελληνική Στατιστική Υπηρεσία. Εφαρμόστηκαν χωρο-χρονικές μέθοδοι (time-spatial- πρόγραμμα Gis-ArcMap 10) με ειδική μέθοδο (δείκτης Moran) που υπολογίζει πιθανή σημαντική διαφορά μεταξύ της κατανομής στον χώρο και του τόπου διαμονής. Δημιουργήθηκαν χάρτες πυκνότητας απεικονίζοντας τον επιπολασμό όλων των επαρχιών της νήσου. Η μέθοδος Kriging interpolation εδημιούργησε χάρτες προβλέψεως του ΗΚΚ.

Αποτελέσματα: Η HCV εμφανίζεται κατά θυλάκους ενώ η HBV εμφανίζει διάσπαρτο κατανομή. Ο ΗΚΚ έχει μεγαλύτερο επιπολασμό στην Ανατολική Κρήτη με σημαντική αυτοσυσχέτιση μεταξύ ΗΚΚ και HCV (Moran 0.78, $p<0.001$) και HBV (Moran 0.87, $p<0.001$). Υπήρξε δυσαρμονία σε περιοχές της Νοτιο-Ανατολικής Κρήτης με επιπολασμό ΗΚΚ μεγαλύτερο του αναμενομένου από την κατανομή των HBV, HCV. Οι χάρτες προβλέψεως ενετόπισαν την περιοχή αυτή με πολλά θερμοκήπια και εκτεταμένη χρήση φυτοφαρμάκων ως πιθανή πηγή μελλοντικών κρουσμάτων ΗΚΚ.

Συμπεράσματα: 1) Ο ΗΚΚ εμφανίζεται κυρίως στην Ανατολική Κρήτη και συσχετίζεται με την χωρο-χρονική κατανομή των ιών Β και C. 2) υπάρχει μεγαλύτερος επιπολασμός του ΗΚΚ απ ότι δικαιολογεί η παρουσία ιών σε μία περιοχή με ευρεία χρήση φυτοφαρμάκων.

04. GOLGI PROTEIN 73 (GP73): ΕΝΑΣ ΝΕΟΣ ΒΙΟΔΕΙΚΤΗΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΙΝΩΣΗΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΞΕΛΙΞΗΣ ΣΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ (ΗΚΚ)

Ν. Γατσέλης¹, G.L. Norman², Κ. Ζάχου¹, Z. Shums², Α. Σαϊτής¹, Σ. Γκαμπέτα¹, Γ.Ν. Νταλέκος¹

¹Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, ²INOVA Diagnostics, Inc., San Diego, CA, USA

Εισαγωγή: Η πρωτεΐνη GP73 εκφράζεται στα ηπατικά κύτταρα ασθενών με ΗΚΚ.

Σκοπός: Η χρησιμότητα του προσδιορισμού της GP73 σε ασθενείς με χρόνια ηπατικά νοσήματα ως μη-επεμβατικού δείκτη εκτίμησης της ηπατικής ίνωσης και πρόγνωσης της εξέλιξης σε ΗΚΚ, καθώς επίσης και η διαγνωστική του ακρίβεια στη διάγνωση του ΗΚΚ.

Υλικό και Μέθοδοι: Τα επίπεδα GP73 προσδιορίστηκαν με ELISA (INOVA Diagnostics) στον ορό 366 ασθενών με χρόνια ηπατικά νοσήματα (124 με χρόνια ηπατίτιδα C, 189 με χρόνια ηπατίτιδα B, 8 με αυτοάνοση ηπατίτιδα, 22 με πρωτοπαθή χολική κίρρωση και 23 με αλκοολική νόσο του ήπατος).

Αποτελέσματα: Αυξημένα επίπεδα GP73 (>20 units) ανιχνεύθηκαν σε 94/366 ασθενείς (25.7%) εκ των οποίων 84/94 (90%) ήταν κίρρωτικοί. Η παρουσία αυξημένων επιπέδων GP73 συσχετιζόταν με την παρουσία κίρρωσης ($p<0.001$), ρήξης της αντιρρόπησης ($p<0.001$) και ΗΚΚ ($p<0.001$). 295 από τους ασθενείς παρακολούθηθηκαν για διάμεση διάρκεια 51 μηνών (εύρος 6-170 μήνες). Η ανάλυση Kaplan-Meier ανέδειξε ότι κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης οι αυξημένες τιμές GP73 συσχετιζόταν με αυξημένη πιθανότητα ρήξης της αντιρρόπησης ($p<0.05$), ανάπτυξης ΗΚΚ ($p<0.001$ για όλους τους ασθενείς, $p=0.07$ για τους κίρρωτικούς) και θανάτου σχετιζόμενου με ηπατική νόσο ($p<0.001$). Η ROC ανάλυση έδειξε ότι ο συνδυασμός της GP73 με την AFP έχει σημαντική ικανότητα διάγνωσης ΗΚΚ (AUC 0.837, 95%CI: 0.79-0.89 στην συνολική ομάδα των ασθενών και AUC 0.732, 95%CI: 0.66-0.81 στους κίρρωτικούς).

Συμπεράσματα: Η GP73 μπορεί να αποτελέσει έναν νέο αξιόπιστο, επιβοηθητικό μη-επεμβατικό βιοδείκτη για τη διάγνωση του ΗΚΚ καθώς και την εκτίμηση του κινδύνου ανάπτυξής του σε ασθενείς με χρόνιες ηπατοπάθειες.

05. ΤΟ ΠΗΛΙΚΟ ΛΕΥΚΩΜΑΤΙΝΗΣ ΠΡΟΣ ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ ΣΕ ΤΥΧΑΙΟ ΔΕΙΓΜΑ ΟΥΡΩΝ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ

Ε. Χολόγκιτας, Ι. Γουλή, Μ. Ιωαννίδου, Ν. Περλεπέ, Ε. Αλευρούδης, Π. Χαλέβας, Σ.

Σουλαϊδόπουλος, Α. Κουκουφίκη, Θ. Σταματόπουλος, Α. Πιτερίδου, Κ. Μανίκα, Θ. Οικονόμου, Α.

Σταματόπουλος, Ε. Ακριβιάδης

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

Εισαγωγή: Το πηλίκο λευκωματίνης προς κρεατινίνη σε τυχαίο δείγμα ούρων (UACR) σχετίζεται με τη νεφρική δυσλειτουργία και την πρόγνωση των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ).

Σκοπός: Η εκτίμηση της σχέσης του UACR με τη νεφρική δυσλειτουργία και την πρόγνωση των ασθενών με μη αντιρροπούμενη κίρρωση (DeCi).

Υλικό και μέθοδοι: Σε κάθε ασθενή έγινε καταγραφή των κλινικών και εργαστηριακών ευρημάτων συμπεριλαμβανομένου της νεφρικής λειτουργίας (ρυθμού σπειραματικής διήθησης, GFR) με ⁵¹Χρώμιο-EDTA. Οι ασθενείς τέθηκαν σε παρακολούθηση και έγινε καταγραφή της έκβασης αυτών. **Αποτελέσματα:** εκτιμήθηκαν προοπτικά 220 διαδοχικοί ασθενείς με DeCi και διαθέσιμη μέτρηση UACR. Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης [17 (6-52) μήνες] 158 ασθενείς απεβίωσαν ή μεταμοσχεύτηκαν (ομάδα 1) και 62 παρέμειναν ζωντανοί (ομάδα 2). Η ομάδα 1, σε σχέση με την ομάδα 2, είχε υψηλότερα επίπεδα UACR (41 vs 13mg/g, $p=0.025$). Οι ασθενείς με $GFR<60\text{mL/min}$ ($n=93$), σε σχέση με αυτούς με $GFR\geq 60\text{mL/min}$ ($n=127$), είχαν υψηλότερα επίπεδα UACR (34 vs 19mg/g, $p=0.028$), φερριτίνης ορού (775 vs 222ng/ml, $p=0.004$), CPK (60 vs 87IU/L, $p=0.005$) και χολερυθρίνης (4.6 vs 2.8mg/dl, $p=0.04$) και χαμηλότερο πηλίκο Na/K σε δείγμα ούρων (0.89 vs 2.7, $p=0.002$), λευκωματίνης (3.1 vs 3.5g/dl, $p=0.01$) και αρτηριακής πίεσης (108 vs 114mmHg, $p=0.003$). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, το UACR (OR:0.92, 95%CI:0.86-0.98, $p=0.018$), η λευκωματίνη ορού (OR:0.16, $p=0.04$) και η CPK (OR:1.04, $p=0.02$) ήταν οι ανεξάρτητες μεταβλητές που σχετίζονταν με την παρουσία $GFR<60\text{mL/min}$.

Συμπεράσματα: αναδείξαμε για πρώτη φορά ότι το UACR σχετίζεται με την έκβαση των ασθενών με DeCi και αποτελεί σημαντικό παράγοντα παρουσίας $GFR<60\text{mL/min}$, ανεξάρτητα από την αιτιολογία της DeCi και την παρουσία ΣΔ.

06. ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΠΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ

Α. Αλεξοπούλου¹, Λ. Βασιλιεβα¹, Σ. Παπαδάκη¹, Α. Τσιρίγγα², Κ. Σιρανίδου¹, Σ. Πουρίκη¹, Δ. Αγιασωτελλή¹, Μ. Τούτουζα², Σ.Π. Ντουράκης¹

¹Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, ²Μικροβιολογικό Τμήμα, Ιπποκράτειο ΓΝΑ

Σκοπός: Η αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα (ΑΒΠ) και η μικροβιαμία είναι συχνές σε κίρρωτικούς ασθενείς ως αποτέλεσμα βακτηριακής διαμετάθεσης. Προκαλούνται από Gram-αρνητικά βακτηρίδια (Gram-negative-bacteria-GNB), συνήθως εντεροβακτηριακά. Πρόσφατα, αναφέρεται αυξημένη συχνότητα λοιμώξεων από Gram-θετικούς κόκκους (Gram-positive-cocci-GPC) και πολυανθεκτικούς μικροοργανισμούς. Σκοπός μας ήταν η μελέτη των βακτηριδίων που προκαλούν ΑΒΠ/μικροβιαμία και η μελέτη των χαρακτηριστικών των ασθενών με πολυανθεκτικά βακτήρια.

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

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

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

Πολυανθεκτικά βακτηρίδια (N=25)

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

07. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΛΙΠΩΔΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΗ ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Μ. Σχινά, Γ. Μαστακούρα, Ε. Κουκουφίκη, Ε. Δρακοπούλου, Κ. Πεσιρίδου, Γ. Μουσουλή
Γ' Παθολογικό Τμήμα, ΓΝΑ «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ», Αθήνα

Εισαγωγή: Η μη αλκοολική λιπώδης νόσος ήπατος (ΜΑΛΝΗ) είναι συχνή διαταραχή και σχετίζεται αιτιοπαθογενετικά με παράγοντες καρδιαγγειακής νόσου.

Σκοπός: εκτίμηση καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς με ΜΑΛΝΗ και συσχέτισή με βαρύτητα ηπατικής νόσου.

Υλικό-μέθοδοι: Μελετήθηκαν n=55 ασθενείς με ΜΑΛΝΗ. Καταγράφηκαν: φύλο, ηλικία, βάρος, ύψος, δείκτης μάζας σώματος, παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου όπως υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, μεταβολικό σύνδρομο, βιοχημικοί δείκτες όπως σάκχαρο, AST, ALT, ALP, γ-GT, χοληστερόλη, HDL, LDL, τριγλυκερίδια, αιμοπετάλια και λευκωματίνη. Όλοι οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε μέτρηση της ακαμψίας ήπατος (LSM) με ελαστογραφία ήπατος (Fibroscan). Επίσης υπολογίστηκαν το NAFLD Fibrosis Score (NFS), BARD Score, Framingham 10-year Risk of General Cardiovascular Disease (FRS-2008), Hellenic Heart SCORE και QRISK2-2014.

Αποτελέσματα: n=35(63,6%) άνδρες, n=20(36,4%) γυναίκες. Διάμεση ηλικία 55 έτη(29-76), n=22(40%) υπέρταση, n=32(58,2%) μεταβολικό σύνδρομο, n=19(34,5%) διαβήτη. Επίσης n=32(58,2%) είχαν ακαμψία ήπατος <7,9KPa, n=25(45,5%) είχαν τιμή NFS<-1,455 και n=23(41,8%) BARD-Score<2(ενδεικτικά απουσίας σημαντικής ίνωσης). Υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο σύμφωνα με FRS-2008 είχαν n=21(38,2%), σύμφωνα με Hellenic-SCORE n=25(45,5%) και σύμφωνα με QRISK2-2014 n=17(30,9%). Και τα τρία SCORE εκτίμησης καρδιαγγειακού κινδύνου εμφάνισαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τη βαρύτητα ηπατικής νόσου όπως αυτή εκφράζεται από NFS με τις παραμετρικές δοκιμασίες, ενώ οι μη παραμετρικές δοκιμασίες ανέδειξαν σημαντική συσχέτιση του FRS-2008 και QRISK2-2014 με την ηπατική ακαμψία(LSM), αλλά και του Hellenic-SCORE με το BARD SCORE.

Συμπεράσματα: Σημαντικό ποσοστό ασθενών με ΜΑΛΝΗ έχει υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο με FRS-2008, QRISK2-2014 και Hellenic SCORE. Αναφορικά με τη βαρύτητα της ηπατικής νόσου, το NFS εμφανίζει καλύτερη συσχέτιση με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο όπως αυτός υπολογίζεται και με τα τρία SCORE συγκριτικά με την ελαστογραφία ήπατος και το BARD SCORE .

08. ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΙΝΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ-ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΣΤΕΑΤΟΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΚΤΙΚΗ

Ε. Σινάκος¹, Σ. Κιαπίδου¹, Χ. Τσάϊτας¹, Λ. Παπαλαυρέντιος¹, Π. Χυτίρογλου², Ε. Ακριβιάδης¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο και ²Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή - Σκοπός: Η Μη-Αλκοολική Στεατοηπατίτιδα (ΜΑΣΗ) είναι εξελίξιμη νόσος που οδηγεί στην προοδευτική ανάπτυξη ίνωσης. Τα δεδομένα φυσικής ιστορίας βασίζονται σε κλινικές μελέτες με περιορισμένη χρονικά παρακολούθηση. Σκοπός της μελέτης ήταν η περιγραφή της μακρόχρονης εξέλιξης της ίνωσης σε ασθενείς με ΜΑΣΗ στην καθημερινή κλινική πρακτική.

Υλικό - Μέθοδοι: Αναλύθηκαν αναδρομικά τα δεδομένα ασθενών με ιστολογικά επιβεβαιωμένη ΜΑΣΗ. Η εξέλιξη της νόσου εκτιμήθηκε με βιοψία ήπατος ή μετρήσεις ηπατικής σκληρότητας (ΜΗΣ) με ελαστογραφία (Fibroscan®). Μεταβολή του σταδίου ίνωσης θεωρήθηκε μια διαφορά τουλάχιστον 2 kPa. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν υγειονομιακές οδηγίες.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 28 ασθενείς (17 άντρες, 61%) με μέση ηλικία 47,5±12,9 έτη. Ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) ήταν 26,9±3,8. Πέντε ασθενείς έλαβαν βιταμίνη Ε. Κατά την έναρξη της μελέτης τα ηπατικά ένζυμα και το στάδιο ίνωσης ήταν: SGOT=43,8±28,6 IU/mL, SGPT=71,9±43,6 IU/mL, γGT=75,4±60,9 IU/mL, F0=6 (21%), F1=9 (32%), F2=8 (29%), F3=3 (11%) και F4=2 (7%). ΜΗΣ ήταν διαθέσιμες σε 18 ασθενείς (μέση τιμή 8,6±5,9 kPa). Κατά την επαναληπτική αξιολόγηση (μέσο διάστημα παρακολούθησης 3,3±1,9 έτη) ο ΔΜΣ ήταν 26,5±3,8 και οι ΜΗΣ 7,3±3,1 kPa. Συνολικά, το στάδιο ίνωσης παρέμεινε αμετάβλητο σε 17 (61%) ασθενείς, επιδεινώθηκε σε 6 (21%) και

βελτιώθηκε σε 5 (18%). Στους ασθενείς που επανεκτιμήθηκαν με βιοψία (μέσο διάστημα $4,7 \pm 1,7$ έτη), το στάδιο επιδεινώθηκε σε 5 (50%), παρέμεινε αμετάβλητο σε 4 (40%) και βελτιώθηκε σε 1 (10%).

Συμπεράσματα: Η ίνωση σε ασθενείς με ΜΑΣΗ εμφανίζει συχνά εξελικτική πορεία στην καθημερινή κλινική πράξη. Κατά συνέπεια, οι υγειονομιακές οδηγίες δεν αποτελούν ρεαλιστική θεραπευτική προσέγγιση για την αντιμετώπιση της ΜΑΣΗ.

09. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΥΝΔΕΟΝΤΑΙ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΕΣ ΤΡΑΝΣΑΜΙΝΑΣΕΣ ΟΡΟΥ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΚΕΝΤΡΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Β. Παπαστεργίου, Γ. Ντέτσας, Λ. Σκορδά, Μ. Κλαδάς, Φ. Λαμπριανού, Κ. Ρούφας, Ε. Ασωνίτης, Μ. Σταμπόρη, Χ. Ψέλλας, Ε. Αναστασίου, Σ. Καραταπάνης
Α' Παθολογική Κλινική Γ. Ν. Ρόδου

Εισαγωγή: Η ύπαρξη αυξημένων τιμών τρανσαμινασών μπορεί να αποτελούν δείκτη ύπαρξης μη αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος (ΜΑΝΛΗ), και ιδιαιτέρως σε πληθυσμούς με μεγάλο κίνδυνο όπως είναι τα παχύσαρκα άτομα.

Σκοπός: Να εκτιμηθούν προγνωστικοί παράγοντες που συσχετίζονται με αυξημένες τρανσαμινάσες σε άτομα με κεντρική παχυσαρκία.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Στη μελέτη μας συμπεριλάβαμε 211 ασθενείς (Α/Γ=139/72, μέσης ηλικίας=48.3 $\pm$ 9.2 έτη) με κεντρική παχυσαρκία και χωρίς ιστορικό ιογενούς ηπατίτιδας και/ή κατάχρησης αλκοόλ. Στους ασθενείς έγινε υπολογισμός της περιμέτρου μέσης, του δείκτη μάζας σώματος (ΒΜΙ), της αλκαλικής φωσφατάσης, της γ-ΓΤ, των τριγλυκεριδίων ορού και του δείκτη αντίστασης στην ινσουλίνη (HOMA-IR) καθώς και υπερηχογραφικός έλεγχος ήπατος.

Αποτελέσματα: Το ποσοστό παρουσίας αυξημένων τιμών τρανσαμινασών ήταν 13.8% (N=29), και από αυτούς οι 25 ήταν άνδρες και οι 4 γυναίκες (P<0.02). Η μέση περίμετρος μέσης, το ΒΜΙ, η γΓΤ, ο HOMA-IR και η υπερηχογραφική ανίχνευση λιπώδους ήπατος ήταν σημαντικά αυξημένα σε ασθενείς με άνοδο των τρανσαμινασών. Στη πολυπαραγοντική ανάλυση μόνον το γένος (OR: 1.8), ο HOMA-IR (OR:1.9) και τα τριγλυκερίδια (OR:2.3) παρέμεναν ανεξάρτητα σε συσχέτιση με αυξημένες τρανσαμινάσες.

Συμπεράσματα: Το άρρεν φύλο, ο HOMA-IR και οι τιμές τριγλυκεριδίων αποτελούν σημαντικούς προγνωστικούς παράγοντες για ύπαρξη αυξημένων τιμών τρανσαμινασών σε παχύσαρκα άτομα.

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

Κ. Σιρανίδου, Λ. Βασιλίου, Σ. Παπαδάκη, Α. Πετράκη, Δ. Αγιασωτέλλη, Α. Αλεξοπούλου, Σ.Π. Ντουράκης

Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, 'Ιπποκράτειο' ΠΓΝ, Αθήνα

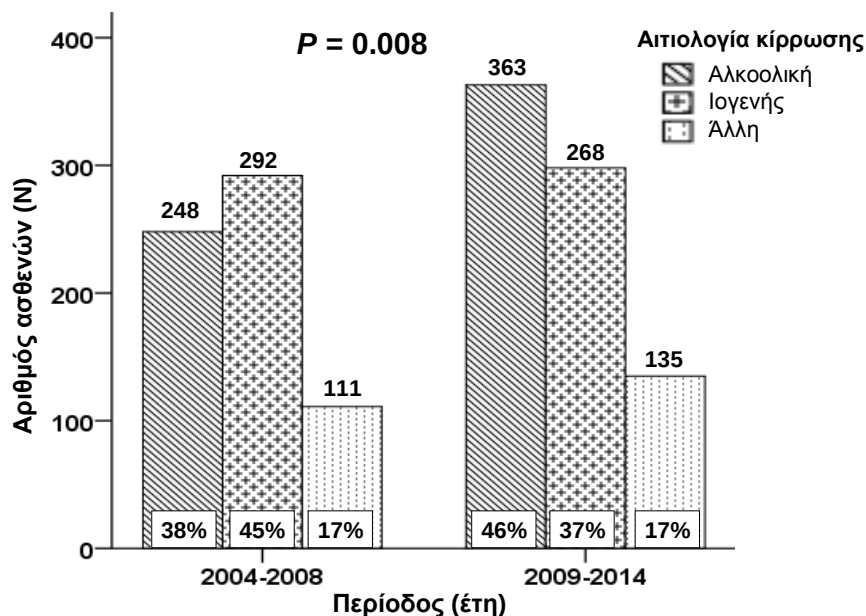
Εισαγωγή: Η αλκοολική κίρρωση (ΑΚ) αποτελεί μάλιστα πολλών ευρωπαϊκών χωρών, ενώ η επίπτωση και τα χαρακτηριστικά των ασθενών με ΑΚ στην Ελλάδα δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς.

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

Υλικό/Μέθοδοι: Καταγράφηκαν αναδρομικά 1447 διαδοχικοί ασθενείς (73,5% άνδρες, 92,3% Έλληνες, ηλικίας $60,8 \pm 12,8$ έτη) με κίρρωση του ήπατος, που νοσηλεύθηκαν την 11ετία 2004-2014. Από αυτούς 661(42,2%) είχαν αλκοολική, 590(40,8%) ιογενή και 246(17,0%) άλλης αιτιολογίας κίρρωση. Οι ασθενείς με αλκοολική συγκριτικά με την ιογενή και την άλλης αιτιολογίας κίρρωση ήταν: 1) νεότεροι: $57,5 \pm 11,1$ έναντι $62,5 \pm 13,0$ και $65,2 \pm 13,9$ ετών αντίστοιχα (P<0.001) (Oneway ANOVA, Post Hoc Test) 2) σε μεγαλύτερη αναλογία άρρενες 88,5% έναντι 72,4% και 39,0%, αντίστοιχα (P<0.001) 3) σε μικρότερο ποσοστό μετανάστες 5,7% έναντι 11,9% των ιογενών (όμως οι μετανάστες σε κίρρωση άλλης αιτιολογίας ήταν μόλις 2,4%) (P<0.001). Κατά την σύγκριση δύο χρονικών περιόδων 2004-2008 και 2009-2014, στην δεύτερη διαπιστώθηκε σημαντική αύξηση σε

απόλυτο αριθμό και ποσοστό των περιστατικών που νοσηλεύθηκαν για ΑΚ. Αντίθετα ο αριθμός των περιστατικών ιογενούς αιτιολογίας παρέμεινε σχεδόν ο ίδιος, αν και το ποσοστό τους μειώθηκε. Παρέμεινε αμετάβλητο το ποσοστό των ασθενών με κίρρωση άλλης αιτιολογίας (Εικόνα, $P=0.008$).

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



11. ΑΛΚΟΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ. ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΔΕΚΑ ΧΡΟΝΩΝ

Μ. Κουλεντάκη¹, Ε. Γρινάκης¹, Ν. Λιοδάκης², Α. Σφακιανάκη², Α. Αυγουστάκη¹, Η. Κουρούμαλης¹, Ι. Μουζάς¹

1 Αλκοολογικό Ιατρείο Γαστρεντερολογικής Κλινικής ΠαΓΝΗ, 2 Κοινωνική Υπηρεσία ΠαΓΝΗ

Σκοπός: Το αλκοόλ αποτελεί τη δεύτερη αιτία κίρρωσεως στην Κρήτη, πρώτη στις μη αντιρροπούμενες κίρρωσεις. Το αλκοολογικό ιατρείο της Γαστρεντερολογικής Κλινικής του ΠαΓΝΗ λειτουργεί από το 2004, παρέχοντας βοήθεια σε ασθενείς με προβλήματα σχετιζόμενα με το αλκοόλ. Παρουσιάζονται τα επιδημιολογικά δεδομένα και τα αποτελέσματα της παρακολούθησης των ασθενών.

Υλικό-Μέθοδος: Η ομάδα αλκοολογίας αποτελείται από δύο γαστρεντερολόγους, ένα ψυχίατρο, μία κοινωνική λειτουργό, μία κοινωνιολόγο που πέραν της ιατρικής φροντίδας προσφέρουν συνέντευξη κινητοποίησης και συμβουλευτική σε ασθενείς με προβλήματα από το αλκοόλ. Το ιατρείο συνεργάζεται και με ομάδες αυτοβοήθειας, τα Κλαμπ Οικογενειών με Προβλήματα από το Αλκοόλ (ΚΟ.Π.Α. Clubs Alcoholics in Treatment, μέθοδος Hudolin). Παρουσιάζονται τα δεδομένα των 605 ασθενών που επισκέφθηκαν το ιατρείο από τον Φεβρουάριο 2005 έως τον Φεβρουάριο 2015.

Αποτελέσματα: Μέση ηλικία 44.8 ± 12.3 έτη, 53/605 οικονομικοί μετανάστες, 91/605 γυναίκες. Η μέση αναφερόμενη κατανάλωση ήταν 18 ± 14.1 αλκοολικές μονάδες την ημέρα ενώ η μέση τιμή του Audit 22.8 ± 7.1 . Ψυχιατρική συνοσηρότητα παρουσίαζε το 22.64%, αλκοολική νόσο το 20.17%, ενώ το 36.03% και τα δύο. Η διάμεση παρακολούθηση 294 ασθενών που επισκέφθηκαν το ιατρείο περισσότερες μία φορά ήταν 180 ημέρες (9 έως 3759). Κατά την διάρκεια της παρακολούθησης σε

αποχή παρέμεινε το 56.8%, το 11.56% ανέφερε ολισθήματα χωρίς απώλεια του ελέγχου, το 19.39% παρουσίαζε συχνές υποτροπές ενώ μόλις το 12.24% δεν είχε αποχή.

Συμπεράσματα: Η διεπιστημονική προσέγγιση μιας εκπαιδευμένης ομάδας αλκοολογίας σε συνεργασία με εθελοντές των Κ.Ο.Π.Α, επέτυχαν την διατήρηση αποχής από χρήση σε περισσότερους από τους μισούς ασθενείς που συστηματικά παρακολουθήθηκαν στο ιατρείο αλκοόλ.

12. ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΑ

Κ. Καλίγερος¹, Ι. Σαφιλιάνης², Σ. Ματζώρου¹, Ε. Αρμένη¹, Η. Φύλλας¹, Σ. Μπίλιου², Α. Αθανασίου², Ν. Τράκας³, Π. Αρβανιτάκης³, Α. Βελέντζας³, Ε. Δημητράλλος¹

¹Β Παθολογική Κλινική Σισμανόγλειο ΓΝΑ, ²Α Παθολογική Κλινική Σισμανόγλειο ΓΝΑ, ³Εργαστήριο Κλινικής Βιοχημείας Σισμανόγλειο ΓΝΑ

Εισαγωγή: Η συσχέτιση της 25-υδροξυβιταμίνης-D με συστηματικά νοσήματα καθώς και με την χρόνια ηπατική νόσο έχει τεκμηριωθεί. Παρουσιάζουμε τα προκαταρκτικά αποτελέσματα των μετρήσεων των επιπέδων 25-υδροξυβιταμίνης-D σε ασθενείς με αλκοολική νόσο του ήπατος και αξιολογείται ο βαθμός ηπατικής λειτουργίας και η επιβίωση συγκριτικά με τα επίπεδα αυτά.

Μεθοδολογία: Η παρούσα πιλοτική μελέτη περιλάμβανε συνολικά 17 ασθενείς (5 γυναίκες και 12 άνδρες), ηλικίας 55.5±9.9ετών, οι οποίοι νοσηλεύτηκαν στα πλαίσια επιπλοκών αλκοολικής ηπατοπάθειας, κατά τη διάρκεια των τελευταίων 6 μηνών. Εκτός από τον τυπικό κλινικοεργαστηριακό έλεγχο, πραγματοποιήθηκε αιμοληψία για μέτρηση των επιπέδων της 25-υδροξυβιταμίνης-D (μέθοδος χημειοφωταύγειας) στον ορό των ασθενών, τα επίπεδα της οποίας συσχετίστηκαν με δείκτες ηπατικής λειτουργίας.

Αποτελέσματα: Ανεπάρκεια 25-υδροξυβιταμίνης-D διαπιστώθηκε στο 66,7% των ασθενών. Επίπεδα 25-υδροξυβιταμίνης-D ≤10ng/dL συσχετίστηκαν με υψηλότερες τιμές MELD score σε σύγκριση με τιμές >10ng/dL (21.1±6.9 vs 11.4±8.5, p-value=0.038, μονοπαραγοντική). Η πολυπαραγοντική ανάλυση ανέδειξε ότι οι τιμές του Meld score προβλέπονται από τα επίπεδα της 25-υδροξυβιταμίνης-D (b-coefficient=-0.584, p-value=0.030), σε μοντέλο που περιλάμβανε την ηλικία. Βασικοί δείκτες ηπατικής λειτουργίας (apTT και INR) ανευρέθησαν σημαντικά υψηλότεροι σε ασθενείς με 25-υδροξυβιταμίνη-D ≤10ng/dL vs >10ng/dL (apTT και INR, 57.8±27.1 vs 30.9±7.9 p-value=0.009; INR: 2.32±1.24 vs 1.31±0.48, p-value=0.023; MW-U test). Τέλος η 25-υδροξυβιταμίνη-D συσχετίστηκε αρνητικά με τις τιμές Meld score, INR, apTT (r -0.615, -0.538, -0.639 και p-value 0.019, 0.047, 0.019, αντίστοιχα).

Συμπέρασμα: Τα επίπεδα 25-υδροξυβιταμίνης-D ιδιαίτερα <10ng/dl, φαίνονται να σχετίζονται με μειωμένη επιβίωση των ασθενών στις 90 ημέρες καθώς και με διαταραχές της συνθετικής ικανότητας του ήπατος. Χρειάζονται προοπτικές μελέτες για να εξακριβωθεί ο ρόλος της 25-υδροξυβιταμίνης-D στην αλκοολική ηπατοπάθεια.

13. ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΛΟΙΜΩΞΗ ΑΠΟ ΗΒV, ΜΕ ΣΤΑΘΕΡΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ Η ΣΧΕΔΟΝ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΤΡΑΝΣΑΜΙΝΑΣΕΣ ΚΑΙ ΧΑΜΗΛΟ ΠΙΚΟ ΦΟΡΤΙΟ, ΜΕ ΒΙΟΨΙΑ ΗΠΑΤΟΣ ΚΑΙ ΕΛΑΣΤΟΓΡΑΦΙΑ. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΓΙΑ ΑΝΑΓΚΗ ΑΝΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.

Δ. Τσαντούλας¹, Ε. Βεζαλή¹, Μ. Σχοινά², Α. Πέρπερας¹, Ε. Κατσαμάγκου¹, Χ. Γώγος³, Δ. Δημητροπούλου³, Χ. Τριάντος³, Β. Νικολοπούλου³, Γ. Μουσούλης², Ι. Κοσκίνας⁴

¹«Υγεία» Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο, Αθήνα, ²Γενικό Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, Αθήνα, ³Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, ⁴Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Η χρόνια ηπατίτιδα Β, χωρίς θεραπεία, είναι δυνατόν να οδηγήσει σε κίρρωση, ηπατική ανεπάρκεια και ηπατοκυτταρικό καρκίνο. Αυξημένα επίπεδα τρανσαμινασών και HBV DNA αποτελούν κύρια στοιχεία έναρξης αντι-ικής θεραπείας.

Σκοπός: Να καθορίσει το ποσοστό των HBeAg – αρνητικών ασθενών με χρόνια HBV λοίμωξη, με σταθερά φυσιολογικές ή σχεδόν φυσιολογικές τρανσαμινάσες (ALT≤1.5 του ανωτέρου φυσιολογικού) και χαμηλά

επίπεδα HBV DNA (≤ 20000 IU/ml) που έχουν τουλάχιστον μέτρια φλεγμονή $\pm$ ίνωση και ίσως χρειάζονται θεραπεία.

Υλικό και Μέθοδοι: Βαθμός πυλαίας και περιπυλαίας φλεγμονής και στάδιο ίνωσης μετρήθηκαν με βιοψία ήπατος ή ελαστογραφία (fibroscan). Ένδειξη για θεραπεία βασίστηκε σε βαθμό φλεγμονής ≥ 5 , στάδιο ίνωσης ≥ 2 (Ishak) ή fibroscan ≥ 7 kPa.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 113 ασθενείς. Βιοψία ήπατος έγινε σε 42 (37%) και Fibroscan σε 71 (63%). Τριάντα ένα (27%) ασθενείς είχαν ένδειξη για θεραπεία. Η βιοψία ήπατος αποκάλυψε μέτρια φλεγμονή ή ίνωση στο 64%, ενώ το fibroscan έδειξε ≥ 7 kPa μόνο στο 6%. Μεταξύ ασθενών με HBV DNA είτε ≤ 2000 IU/ml είτε μεταξύ 2000 και 20000 IU/ml, 16/75 (21%) και 15/38 (39%) αντίστοιχα είχαν ένδειξη για θεραπεία. Σε όλους τους ασθενείς που έλαβαν θεραπεία (entecavir 0.5 mg/ημέρα) και παρακολούθηθηκαν κατά μέσο όρο για 17 μήνες, το HBV DNA κατέστη μη ανιχνεύσιμο και οι τρανσαμινάσες έγιναν φυσιολογικές εντός 6 μηνών, ενώ δεν σημειώθηκε κάποια παρενέργεια.

Συμπεράσματα: Περίπου 1/3 των ασθενών με χρόνια HBV λοίμωξη ίσως έχουν μέτρια ηπατική φλεγμονή και ίνωση και ένδειξη για αντι-ική θεραπεία. Η βιοψία ήπατος πρέπει να είναι η προτιμότερη μέθοδος διερεύνησης σ' αυτά τα άτομα.

14. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ CD8(+) Τ-ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗΣ ΔΙΗΘΗΣΗΣ ΤΟΥ ΠΛΑΚΟΥΝΤΙΑΚΟΥ ΙΣΤΟΥ ΓΥΝΑΙΚΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΙΑΙΜΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΟ

Ι. Ελευσινιώτης¹, Ε. Βεζαλή¹, Δ. Βραχάτης¹, Μ. Ασπιώτη², Λ.Ο Μπούμη¹, Ε. Ευαγγελίδου¹, Σ. Παππάς³, Γ. Φαρμακίδης³, Ε. Νικολάου²

¹Παθολογική Κλινική Τμήματος Νοσηλευτικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γενικό Ογκολογικό Νοσοκομείο Κηφισιάς «ΟΙ ΑΓΙΟΙ ΑΝΑΡΓΥΡΟΙ», ³6^η Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Νοσοκομείο-Μαιευτήριο «ΕΛΕΝΑ ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ»

Εισαγωγή-Σκοπός: Η επίδραση της χρόνιας ηπατίτιδας Β (ΧΗΒ) στην έκβαση της κύησης παραμένει αμφιλεγόμενη. Σκοπός της μελέτης ήταν η εκτίμηση της παρουσίας CD8(+) Τ-λεμφοκυττάρων σε ανοσοιστοχημική εξέταση πλακούντα γυναικών με ΧΗΒ και η συσχέτιση με τα επίπεδα ιαίμιας της μητέρας (HBV-DNA) κατά την περιγεννητική περίοδο και την παρουσία ή απουσία HBV-DNA στο αίμα του ομφαλίου λώρου.

Υλικό-Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 50 γυναίκες με ΧΗΒ (13 με HBV-DNA > 10.000 IU/ml και 37 με HBV-DNA < 10.000 IU/ml κατά την περιγεννητική περίοδο) που γέννησαν με φυσιολογικό τοκετό. Ελήφθη αίμα ομφαλίου λώρου για έλεγχο HBV-DNA και πλακουντιακός ιστός για ιστοπαθολογοανατομική και ανοσοιστοχημική μελέτη (CD3, CD8).

Αποτελέσματα: Το HBV-DNA του ομφαλίου λώρου ήταν θετικό σε 10 και αρνητικό σε 40 δείγματα και παρουσίαζε ισχυρά θετική συσχέτιση με τα επίπεδα ιαίμιας της μητέρας ($p=0.001$). Η παρουσία των CD8(+) κυττάρων του φθαρτού ήταν σημαντικά υψηλότερη σε γυναίκες με χαμηλή ιαίμια σε σχέση με αυτές με υψηλή ιαίμια (11.25 ± 7.2 vs 6.46 ± 3.84 HPF, $p=0.043$, αντίστοιχα) καθώς και αντίστοιχα με απουσία ή παρουσία HBV-DNA στο αίμα του ομφαλίου λώρου (11.00 ± 6.45 vs 4.86 ± 3.00 HPF, $p=0.011$, αντίστοιχα). Το βάρος γέννησης των νεογνών ήταν συγκρίσιμο μεταξύ γυναικών με υψηλή ή χαμηλή ιαίμια (3.158 vs 3.287 kg, $p=0.428$, αντίστοιχα) καθώς και με παρουσία ή απουσία HBV-DNA στο αίμα του ομφαλίου λώρου (3.170 vs 3.391 kg, $p=0.39$, αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Η παρουσία HBV-DNA στο αίμα του ομφαλίου λώρου, που συμβαίνει συχνότερα επί υψηλών επιπέδων ιαίμιας της μητέρας, μειώνει την CD8(+) Τ-λεμφοκυτταρική διήθηση του φθαρτού, εύρημα το οποίο χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.

Η μελέτη υποστηρίχθηκε οικονομικά από την εταιρεία Gilead (πρόγραμμα ΑΣΚΛΗΠΙΟΣ)

15. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΙΟΓΕΝΟΥΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

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

Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, 'Ιπποκράτειο' ΠΓΝ, Αθήνα

Εισαγωγή: Αν και υπάρχουν μελέτες για την επιδημιολογία της χρόνιας ιογενούς ηπατίτιδας στην Ελλάδα, δεν έχει μελετηθεί επαρκώς η επιδημιολογία της κίρρωσης ιογενούς αιτιολογίας (ΙΚ) σε νοσηλευόμενους ασθενείς.

Σκοπός: Καταγραφή των χαρακτηριστικών των ασθενών με ΙΚ και αξιολόγηση πιθανών αλλαγών σε δυο χρονικές περιόδους.

Υλικό/Μέθοδοι: Συμπεριλήφθησαν αναδρομικά 589 διαδοχικοί ασθενείς (72,4% άνδρες, 88,1% Έλληνες, ηλικία $62,5 \pm 13$ έτη) με κίρρωση ήπατος ιογενούς αιτιολογίας, που νοσηλευτήκαν την 11ετία 2004-2014 στην Κλινική μας. Από αυτούς οι 244 (41,4%) έπασχαν από HBV, 32 (5,4%) από HBV+HDV, 305 (51,7%) από HCV και 8 (1,4%) από HBV+HCV αιτιολογίας κίρρωση. Μεγαλύτερη αναλογία ανδρών διαπιστώθηκε στην ομάδα HBV (84,4%) και HBV+HCV (87,5%) έναντι της HCV (64,3%) και HBV+HDV (53,1%), ($P < 0.001$). Μεγαλύτερη αναλογία μεταναστών διαπιστώθηκε στις ομάδες με διπλή HBV+HDV (40,6%) ή HBV+HCV (25%) έναντι των ομάδων με μονή HBV (9,8%) ή HCV λοίμωξη (10,2%), ($P < 0.001$). Δεν υπήρχε σημαντική διαφορά ηλικίας μεταξύ της HBV και της HCV ($64,5 \pm 10,9$ και $62,7 \pm 13,4$, αντίστοιχα, $P = 0.90$), όπως και μεταξύ των HBV+HDV και HBV+HCV λοιμώξεων ($48,3 \pm 13,3$ και $51,9 \pm 17,0$, αντίστοιχα, $P = 0.529$). Όμως οι ασθενείς με διπλή ήταν νεότεροι από τους ασθενείς με λοίμωξη από έναν ιό ($49,0 \pm 14,0$ και $63,6 \pm 12,4$, αντίστοιχα, $P < 0.001$). Δεν υπήρχε σημαντική διαφορά στην αιτιολογία μεταξύ 2004-2008 και 2009-2014 ($P = 0.256$), αν και τα περιστατικά της HBV μειώθηκαν από 44,9% σε 37,9%, ενώ της HCV αυξήθηκαν από 47,9% σε 55,4% την δεύτερη περίοδο (Πίνακας).

Συμπεράσματα: 1) Οι ασθενείς με διπλή λοίμωξη συγκριτικά με αυτούς με μονή λοίμωξη είναι νεότεροι και έχουν μεγαλύτερη αναλογία μεταναστών. 2) Φαίνεται να υπάρχει τάση μείωσης της συχνότητας της HBV, πιθανότατα λόγω της ευρείας χρήσης δραστικών αντιικών φαρμάκων και αύξησης της HCV κίρρωσης.

Πίνακας. Αιτιολογία της ιογενούς κίρρωσης σε δυο χρονικές περιόδους

Αιτιολογία της κίρρωσης	Περίοδος 1	Περίοδος 2	Συνολικά
	2004-2008	2009-2014	2004-2014
HBV	131 (44,9%)	113 (37,9%)	244
HCV	140 (47,9%)	165 (55,4%)	305
HBV+HDV	18 (6,2%)	14 (4,7%)	32
HBV+HCV	3 (1%)	5 (1,7%)	8

16. Η ΚΛΑΣΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ Peg-IFNα & PIMΠΑΒΙΡΙΝΗ ΕΞΑΚΟΛΟΥΘΕΙ ΝΑ ΑΠΟΤΕΛΕΙ ΑΞΙΟΠΙΣΤΗ ΛΥΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C ΚΑΙ ΕΥΝΟΪΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗΣ

Α. Σαϊτης¹, Ν. Γατσέλης¹, Κ. Ζάχου¹, Ε.Ι. Ρηγοπούλου¹, Ι. Κετίκογλου², Ι. Ελευσινιώτης³, Γ.Κ. Κουκούλης⁴, Γ.Ν. Νταλέκος¹

¹Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Θεσσαλίας,

²Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ιπποκράτειο»,

³Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Γενικού Ογκολογικού Νοσοκομείου Κηφισιάς «Άγιοι Ανάργυροι», ⁴Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Εισαγωγή: Η κλασική θεραπεία πεγκυλιωμένης ιντερφερόνης-ριμπαβιρίνης (Peg-IFNα+RIB) εξακολουθεί να αποτελεί σημαντική επιλογή σε ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα C και ευνοϊκούς παράγοντες ανταπόκρισης, λόγω κυρίως του υψηλού κόστους των νεότερων αντιικών φαρμάκων.

Σκοπός: Μελέτη των χαρακτηριστικών και των προγνωστικών παραγόντων επίτευξης παρατεταμένης ιολογικής ανταπόκρισης (SVR) HCV-ασθενών που έλαβαν Peg-IFNa+RIB σε τρία κέντρα.

Υλικό και Μέθοδοι : Ανάλυση των χαρακτηριστικών 336 HCV-ασθενών, συμπεριλαμβανομένου του προσδιορισμού του πολυμορφισμού rs12979860 της *IL-28B* με in-house μέθοδο RT-PCR.

Αποτελέσματα: Το 70% των ασθενών είχαν καθόλου έως μέτρια ίνωση (F0-F2). Η συχνότητα των HCV-γονότυπων 1, 2, 3 και 4 ήταν 42.8%, 8.4%, 35.4% και 13.5% αντίστοιχα, ενώ η συχνότητα των γονότυπων του rs12979860 ήταν CC 31%, CT 56% και TT 13%. SVR επιτεύχθηκε στο 58.6% των ασθενών. Η πολυπαραγοντική ανάλυση στο σύνολο των ασθενών ανέδειξε το γονότυπο-CC ($p<0.001$), τη μειωμένη διάρκεια νόσου ($p<0.02$) και την αυξημένη χοληστερόλη ($p<0.05$) ως ανεξάρτητους ευνοϊκούς παράγοντες επίτευξης SVR. Οι μη-ανταποκριθέντες χαρακτηρίζονται από αυξημένη συχνότητα σοβαρής ίνωσης/κίρρωσης (48%) και παρουσία του μη ευνοϊκού γονότυπου-CT/TT 84%. Στην υποομάδα των ασθενών με F0-F2 ίνωση και λοίμωξη HCV-γονότυπου 1 ή 4, SVR επιτεύχθηκε στο 86.7% των ασθενών με γονότυπο-CC σε αντίθεση με το 46.3% των ασθενών με γονότυπο-CT ή TT ($p=0.03$).

Συμπεράσματα: Η Peg-IFNa+RIB μπορεί να αποτελεί ακόμα και σήμερα κύρια επιλογή σε ασθενείς με καθόλου/ήπια/μέτρια ίνωση και ευνοϊκό προφίλ προγνωστικών παραγόντων, με τον rs12979860 γονότυπο-CC να αποτελεί το σημαντικότερο εξ αυτών. Οι μη-ανταποκριθέντες είναι κυρίως ασθενείς με προχωρημένη ηπατική ίνωση, οι οποίοι και πρέπει να έχουν άμεση προτεραιότητα αντιμετώπισης με τα νεότερα αντικα φάρμακα.

17. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΩΝ ΜΙΚΡΟΣΩΜΑΤΙΔΙΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ-C ΚΑΙ Η ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥΣ ΜΕ ΤΗΝ ΑΝΤΙΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

Θ. Κανελλοπούλου¹, Α. Αλεξοπούλου¹, Φ. Κοντοπιδου¹, Π. Κωνσταντινίδης¹, Γ. Παπαθεοδωρίδης²
¹B-Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ-Ιπποκράτειο, ²Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, ΓΝΑ-Λαϊκό

Εισαγωγή: Τα αιμοπεταλιακά-μικροσωματίδια(AM) είναι μεμβρανικά-κυστίδια που εκλύονται μετά από ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και πρόσφατες μελέτες τους αποδίδουν πιθανό ρόλο στην αθηρογένεση. Η χρόνια ηπατίτιδα-C(XH-C) συσχετίζεται με αθηροσκλήρυνση, ωστόσο η επίδραση της αντικικής-θεραπείας στον αθηρογενετικό μηχανισμό δεν έχει εκτενώς μελετηθεί.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να εκτιμηθούν τα επίπεδα των AM σε ασθενείς με ΧΗ-C.

Υλικό: Συνολικά συμπεριλήφθησαν 28 ασθενείς. Στις ομάδες ελέγχου εντάχθηκαν 20 υγιείς εθελοντές(ΥΕ) και 20 ασθενείς με μη-αλκοολική-λιπώδη-νόσο-ήπατος(ΜΑΛΝΗ).

Μέθοδοι: Τα επίπεδα των AM εκτιμήθηκαν με κυτταρομετρία-ροής(CD61/Annexin-V). Όλοι οι ασθενείς έλαβαν πεγκυλιωμένη-ιντερφερόνη/ριβαμπρίνη. Είκοσι-τέσσερις ασθενείς πέτυχαν μακροχρόνια ιολογική ανταπόκριση-SVR. Τα AM ελέγχθηκαν πριν την έναρξη θεραπείας(ΕΘ), στο τέλος(ΤΘ) και 24-εβδομάδες μετά την ολοκλήρωσή της(SVR24).

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα των AM βρέθηκαν υψηλότερα στην ΕΘ στους ασθενείς με ΧΗ-C σε σύγκριση με τους ασθενείς με ΜΑΛΝΗ($P<0.001$) και τους ΥΕ($P=0.012$). Υψηλότερες τιμές AM είχαν στην ΕΘ οι καπνιστές συγκριτικά με τους μη-καπνιστές με ΧΗ-C($P<0.001$). Επιπλέον, οι καπνιστές με ΧΗ-C στην ΕΘ είχαν υψηλότερες τιμές AM σε σχέση με τους καπνιστές με ΜΑΛΝΗ($P=0.001$) και ΥΕ($P=0.024$). Τα AM παρουσίασαν μείωση στο ΤΘ($P=0.031$) και στο SVR24($P=0.006$). Η μείωση αφορούσε κυρίως τους καπνιστές [(τα ΜΑΠ διέφεραν σημαντικά μεταξύ ΕΘ και ΤΘ($P=0.004$) ή SVR24($P=0.009$)). Στο ΤΘ και SVR24 οι ασθενείς με ΧΗ-C είχαν ίδιες τιμές AM με τις ομάδες ελέγχου. Το ίδιο συνέβη και στους καπνιστές.

Συμπεράσματα: Η ανάλυση των τιμών AM ανέδειξε συνεργική δράση του καπνίσματος στον αθηρωματικό κίνδυνο των ασθενών με ΧΗ-C. Το φαινόμενο αυτό καταργείται με τη χορήγηση αντικικής-θεραπείας. Επομένως, ασθενείς με ΧΗ-C ωφελούνται από την αντικική-θεραπεία και σε ότι αφορά το αθηρογενετικό τους υπόβαθρο.

18. ΣΧΗΜΑΤΑ ΜΕ SOFOSBUVIR (SOF) ΓΙΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C (ΧΗC) ΣΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ

ΓΒ Παπαθεοδωρίδης¹, Ι Γουλής², Ε Σινάκος², Σ Μανωλακόπουλος³, Ε Χολόγκιτας², Ι Βλαχογιαννάκος¹, Ι Ελευσινιώτης⁴, Χ Τριάντος⁵, Π Ιωαννίδου¹, Α Κουκουφίκη, Α Κουρίκου³, Ε Ευαγγελίδου⁴, Κ Ζησιμόπουλος⁵, Μ-Β Παπαγεωργίου¹, Ε Ακριβιάδης².

¹Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, ΓΝΑ «Λαϊκό», ²Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο», ³Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο», ⁴Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΓΟΝΚ «Άγιοι Ανάργυροι», ⁵Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, ΠΓΝ Πατρών.

Εισαγωγή: Το SOF αποτελεί τη βάση των περισσότερων αναδυομένων σχημάτων για τη θεραπεία της ΧΗC, τα οποία χρησιμοποιούνται σταδιακά από έτους στη χώρα μας.

Σκοπός: Να καταγραφούν τα χαρακτηριστικά των πρώτων ασθενών που έλαβαν σχήματα με SOF και η ασφάλεια-αποτελεσματικότητα των σχημάτων αυτών στην Ελληνική κλινική πράξη. **Υλικό-**

Μέθοδοι: Συμπεριλήφθηκαν 99 ασθενείς (Α/Γ:61/38, ηλικία:58±11 έτη) που ξεκίνησαν σχήμα με SOF σε 5 ηπατολογικά κέντρα στην Ελλάδα. Πρωτοθεραπευόμενοι ήταν 26 και επαναθεραπευόμενοι 73 ασθενείς με μέσο αριθμό προηγούμενων σχημάτων 2±1 (όρια:1-5) [τελευταίο σχήμα: IFNa=7, IFNa+RBV=3, PegIFNa+RBV=46, PegIFNa+RBV+TPV/BOC=16 (10/6), faldaprevir+deleobuvir=1]. Από τους 73 επαναθεραπευόμενους, 12 είχαν παρουσιάσει υποτροπή, 16 μερική ανταπόκριση, 25 μηδενική ανταπόκριση και 3 άγνωστο τύπο μη ανταπόκρισης, ενώ 17 είχαν διακόψει λόγω παρενεργειών. Ο γονότυπος ήταν 1a/1b/2/3/4 σε 16/46/5/19/13 ασθενείς, ενώ το διάμεσο HCV-RNA 1.260.000 IU/ml. Πέντε ασθενείς είχαν ήπια-μέτρια ίνωση (όλοι με μεταμόσχευση ήπατος), 12 σοβαρή ίνωση, 60 αντιρροπούμενη κίρρωση και 22 μη αντιρροπούμενη κίρρωση (Child A/B/C:2/11/9). Τρεις ασθενείς είχαν μεσογειακή αναιμία και 1 ήταν σε αιμοκάθαρση.

Αποτελέσματα: Είκοσι ασθενείς έλαβαν PegIFNa+RBV+SOF, 17 SOF+RBV, 37 SOF+Simeprevir (+RBV:1), 25 SOF+Daclatasvir (+RBV:6). Δύο ασθενείς υπό SOF+RBV απεβίωσαν τον πρώτο μήνα θεραπείας [1/9 με στάδιο Child C (ο μόνος με Child-Pugh score>12) λόγω ηπατικής ανεπάρκειας και 1/11 με στάδιο Child B λόγω εγκεφαλικής αιμορραγίας]. Δεν υπήρχαν άλλες σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες. Τριάντα-ένα ασθενείς έχουν ολοκληρώσει τη θεραπεία, όλοι με μη ανιχνεύσιμο HCV-RNA.

Συμπεράσματα: Τα σχήματα με SOF έχουν δοκιμασθεί σε δύσκολες ομάδες ασθενών και φαίνεται ότι είναι ασφαλή και μπορεί να ωφελήσουν ασθενείς ακόμη και με μη αντιρροπούμενη κίρρωση Child-Pugh score ≤12.

19. ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΔΕΟΞΥΡΙΒΟΝΟΥΚΛΕΑΣΗΣ-1 (DNAse-1) ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Ν. Γατσέλης¹, Α. Βακράκου², Κ. Ζάχου¹, Θ. Ανδρουτσάκος², Κ. Αζαριάδη¹, Γρ. Χατζής², Μ.Ν. Μανουσάκης², Γ.Ν. Νταλέκος¹

¹Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, ²Εργαστήριο Παθολογικής Φυσιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών

Εισαγωγή: Η DNAse-1 αποτελεί κύρια ενδονουκλεάση αποδόμησης της χρωματίνης των νεκρωμένων κυττάρων. Η ανεπάρκειά της οδηγεί στην άθροιση νουκλεϊκών οξέων και ενδεχομένως προδιαθέτει στην εμφάνιση αυτοανόσων παθήσεων, όπως ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος και το σύνδρομο Sjogren.

Σκοπός: Η μελέτη των επιπέδων και της κλινικής σημασίας της δραστηριότητας της DNAse-1 στα αυτοάνοσα νοσήματα του ήπατος.

Υλικό και Μέθοδοι: Η δραστηριότητα της DNAse-1 προσδιορίστηκε με την τεχνική single-radial-enzyme-diffusion στον ορό αίματος κατά τη διάγνωση 224 ασθενών με αυτοάνοση ηπατίτιδα (ΑΗ), 249 με πρωτοπαθή χολική κίρρωση (ΠΧΚ) και 36 με πρωτοπαθή σκληρυντική χολαγγειίτιδα (ΠΣΧ). Ως ομάδες-ελέγχου χρησιμοποιήθηκαν 146 ασθενείς με χρόνιες ιογενείς ηπατίτιδες Β και C, 140 με μη-αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος/μη-αλκοολική στεατοηπατίτιδα (ΜΑΛΝΗ/ΜΑΣΗ) και 114

υγιείς-αιμοδότες. Επιπλέον ελέγχθηκαν δείγματα 50 ασθενών με ΑΗ και 39 με ΠΧΚ τουλάχιστον ένα έτος μετά την έναρξη κατάλληλης αγωγής.

Αποτελέσματα: Η δραστηριότητα της DNase-1 βρέθηκε σημαντικά μειωμένη στους ασθενείς με ΑΗ, ΠΧΚ, ΠΣΧ συγκριτικά με ασθενείς με χρόνιες ιογενείς ηπατίτιδες ($p<0.02$, $p<0.01$ και $p=0.03$, αντίστοιχα), ΜΑΝΗ/ΜΑΣΗ ($p<0.001$, για κάθε σύγκριση) και τους υγιείς ($p<0.001$, για κάθε σύγκριση). Δε διαπιστώθηκε διαφορά μεταξύ των αυτοανόσων νοσημάτων του ήπατος. Στους ασθενείς με ΑΗ, οι πλήρως ανταποκριθέντες στη θεραπεία παρουσίαζαν υψηλότερη δραστηριότητα DNase-1 συγκριτικά με τους μη-ανταποκριθέντες ($p<0.05$), ενώ η μειωμένη DNase-1 προ θεραπείας αποκαταστάθηκε μετά την επίτευξη πλήρους κλινικής και βιοχημικής ύφεσης ($p<0.001$).

Συμπεράσματα: Η δραστηριότητα της DNase-1 είναι μειωμένη σημαντικά σε ασθενείς με αυτοάνοσα νοσήματα του ήπατος, υποδεικνύοντας ένα δυνητικό παθογενετικό ρόλο. Η DNase-1 μπορεί να χρησιμοποιηθεί πιθανά ως ένας υποστηρικτικός βιοδείκτης ανταπόκρισης στη θεραπεία της ΑΗ.

20. ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΥ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ PNPLA3 ΜΕ ΤΗΝ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΨΑΡΙΩΝ ΣΤΗΝ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗΣ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Ι.Π. Καλαφάτη¹, Μ. Δημητρίου¹, Ε. Ζόγκζα-Φραντζεσκάκη¹, Μ. Στουπάκη², Κ. Φλέσσας³, Ι. Βλαχογιαννάκος², Κ. Ρεβέντας³, Α. Κόκκινος², Σ. Λαδάς², Γ. Δεδούσης¹

¹Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας - Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα, Ελλάδα, ²Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Λαϊκό", Ελλάδα, ³Ακτινοδιαγνωστικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Λαϊκό", Ελλάδα

Εισαγωγή: Η επίδραση του πολυμορφισμού rs738409 του γονιδίου PNPLA3 και των διατροφικών συνθηκών στη μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος (NAFLD) έχουν μελετηθεί ευρέως τα τελευταία χρόνια. Σκοπό της παρούσας εργασίας αποτέλεσε η διερεύνηση της σχέσης των δύο αυτών παραγόντων ως προς την εναπόθεση λίπους στο ήπαρ σε Ελληνικό πληθυσμό με διάγνωση για NAFLD.

Μέθοδοι: Ο πληθυσμός (N=376) σταδιοποιήθηκε με βάση τη διάγνωση της νόσου (απουσία, ήπια, μέτρια/έντονη), μετά από υπερηχογράφημα κοιλίας. Συλλέχθηκαν ιατρικό ιστορικό, δημογραφικά, ανθρωπομετρικά και βιοχημικά στοιχεία, ενώ η διατροφική πρόσληψη αξιολογήθηκε μέσω FFQ. Παράλληλα, πραγματοποιήθηκε γονοτύπηση του πολυμορφισμού rs738409 C>G με RT-PCR.

Αποτελέσματα: Η ηλικία των ατόμων είναι 45.9 ± 12.1 έτη και οι άντρες αποτελούν το 39.6% του πληθυσμού. Η παρουσία ενός αλληλομόρφου κινδύνου (G) ταυτοποιήθηκε στο 46.8% του πληθυσμού και συσχετίστηκε με υψηλότερα επίπεδα ALT, AST και Fe ($p<0.05$). Επιπλέον στους άνδρες συσχετίστηκε θετικά με την εξέλιξη της νόσου. Η κατανάλωση ψαριών διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των 3 ομάδων ($p=0.015$). Γυναίκες φορείς του G αλληλομόρφου με υψηλή (>2,3 μερίδες/εβδομάδα), και όχι μέτρια, κατανάλωση ψαριών είχαν μικρότερη πιθανότητα εξέλιξης της νόσου σε σύγκριση με γυναίκες φορείς με χαμηλή πρόσληψη (<0,5 μερίδα/εβδομάδα) ($\beta=-1,203$, $p=0,024$). Αντιθέτως, οι CC γυναίκες επωφελούνταν από τη μέτρια και όχι την υψηλή πρόσληψη ψαριών ($\beta=-1,597$, $p=0,002$). Στους άνδρες, δε βρέθηκε καμία στατιστικά σημαντική επίδραση.

Συμπέρασμα: Η παρούσα μελέτη υποδεικνύει μία φυλετική διαφοροποίηση ως προς την αλληλεπίδραση του πολυμορφισμού rs738409 με την κατανάλωση ψαριών στην εξέλιξη της NAFLD. Τα αποτελέσματα αυτά προτείνουν μία εξατομικευμένη προληπτική στρατηγική ανάλογα με το φύλο και τη γενετική σύσταση.

1. Conflict of Interest:

None

2. Funding:

National Strategic reference Framework (NSRF) 2007-2013
Programme for Development - Quality of Life for Everyone

21. ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑΣ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΕΠΙΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Δ. Αγιασωτέλλη, Λ. Βασίλιεβα, Α. Αλεξοπούλου, Γ. Καλπάκου, Σ. Παπαδάκη, Κ. Σιρανίδου, Ν. Κίττου, Σ.Π. Ντουράκης

Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιπποκράτειο ΓΝΑ,

Σκοπός: Οξεία επί χρονίας ηπατική ανεπάρκεια (ΟΕΧΝΑ) ορίζεται ως η οξεία επιδείνωση της ηπατικής νόσου σε ασθενείς με κίρρωση ήπατος και έχει υψηλή θνησιμότητα. Η θνησιμότητα των 28 ημερών στους ασθενείς με ΟΕΧΝΑ συνδέεται με οργανική ανεπάρκεια και υψηλό αριθμό λευκοκυττάρων. Ο χρόνος που απαιτείται για να αντιστραφεί αυτή η κατάσταση και οι παράγοντες που επηρεάζουν τη θνησιμότητα μετά την πάροδο των 28 ημερών δεν έχουν αξιολογηθεί επαρκώς.

Υλικό: Συμπεριλήφθηκαν 197 διαδοχικοί ασθενείς με κίρρωση ήπατος. Οι ασθενείς παρακολουθήθηκαν προοπτικά για 180 ημέρες.

Αποτελέσματα: Η ΟΕΧΝΑ διαγνώστηκε στο 54,8% των ασθενών. Ο πιο συχνός εκλυτικός παράγοντας της ΟΕΧΝΑ ήταν η λοίμωξη. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, η αναλογία ουδετερόφιλα/λευκοκύτταρα ($P=0,017$) και η βαρύτητα της πολυοργανικής ανεπάρκειας (Chronic-Liver-Failure-Consortium-Organ-Failure-(CLIF-C-OF) ($P=0,01$) συσχετίστηκαν με τη θνησιμότητα. Ο σχετικός κίνδυνος (Hazard ratio) και τα 95% όρια αξιοπιστίας [(95%(CI)] της θνησιμότητας των ασθενών με ΟΕΧΝΑ σε σύγκριση με εκείνους χωρίς ΟΕΧΝΑ ήταν 8,54 [(95%CI 1,99-36,70), $P=0,004$] κατά τη διάρκεια της πρώτης περιόδου παρακολούθησης (30 ημέρες) και μειώθηκε σε 1,94 [(95%CI 0,78-4,87), $P=0,154$] στη δεύτερη περίοδο παρακολούθησης (>30 & ≤ 75 ημέρες μετά το οξύ επεισόδιο). Με την πάροδο του χρόνου, μειωνόταν η επίδραση στην επιβίωση του λόγου ουδετερόφιλα/λευκοκύτταρα και του CLIF-C-OF ενώ παράλληλα αυξανόταν η επίδραση της βαθμολογίας Model-for-End-Stage-Liver-Disease-(MELD).

Συμπεράσματα: Η ΟΕΧΝΑ είναι αναστρέψιμη κατάσταση σε ασθενείς που επιβίωσαν πέραν της κρίσιμης περιόδου ενός μηνός και η θνησιμότητα στην ομάδα ΟΕΧΝΑ μετά την πάροδο ενός μήνα σταδιακά γίνεται παρόμοια με τη μη-ΟΕΧΝΑ. Ο βαθμός της φλεγμονώδους αντίδρασης και της οργανικής ανεπάρκειας έχουν ισχυρή επίδραση στην επιβίωση των ασθενών με ΟΕΧΝΑ κατά τη διάρκεια των 30 ημερών, ενώ στη συνέχεια αυξάνει εκείνη του MELD.

22. ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C ΚΑΙ ΔΙΚΤΥΟ ΚΙΝΑΣΩΝ ΤΟΥ ΚΥΤΤΑΡΟΥ - ΞΕΝΙΣΤΗ: ΜΙΑ ΙΔΙΑΙΤΕΡΗ ΣΧΕΣΗ.

Φ. Πελαγιά^{1,2}, Α. Δημητριάδης², Ε. Καραμιχάλη¹, Π. Π. Δούμπα³, Α. Κακκανάς¹, Α. Μαμαλάκη², Ι. Κοσκίνας³, Ο. Γεωργοπούλου¹

¹Εργαστήριο Μοριακής Ιολογίας, Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ, ² Εργαστήριο Μοριακής Βιολογίας και Ανοσοβιοτεχνολογίας, Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ, ³Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Ο HCV χρησιμοποιεί κυτταρικά μεταβολικά μονοπάτια για την ολοκλήρωση του κύκλου ζωής του. Σφετερίζεται τον κυτταρικό μεταβολισμό των λιπιδίων και ταυτόχρονα, μικροθρεπτικά στοιχεία, όπως ο ενδοκυτταρικός σίδηρος συμβάλλουν στη διαφορική ρύθμιση σημαντικών λειτουργιών του, υποδηλώνοντας μία διασύνδεση μεταξύ του λιπιδικού μεταβολισμού και της ομοιόστασης του σιδήρου. Ο HCV έχει αναπτύξει προς όφελός του στρατηγικές αξιοποίησης τέτοιων αλληλεπιδράσεων, εμπλέκοντας πρωταρχικά την πολυλειτουργική καψιδιακή πρωτεΐνη core, και τις αλληλεπιδράσεις της με το δίκτυο κινάσων του ξενιστή.

Υλικό και Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκαν *in vitro* συστήματα έκφρασης της HCV core σε ηπατικά κύτταρα σε πειράματα διαμόλυνσης με επιλεγμένους πλασμιδιακούς φορείς, έγινε χρήση ειδικών αναστολέων κινάσων, δοκιμασίες ELISA, qPCR, ανοσοκαθίζηση χρωματίνης, συνεστιακή μικροσκοπία, σε κύτταρα μολυσμένα με το εργαστηριακό σύστημα κυτταροκαλλιέργειας του ιού και τέλος μελετήθηκε ένας αριθμός επιλεγμένων κλινικών δειγμάτων.

Αποτελέσματα: Η HCV καψιδιακή πρωτεΐνη ενορχηστρώνει τη δράση των καρκινο-συσχετιζόμενων κινάσων Mirk/Dyrk1B και CK2 στη ρύθμιση της ANGPTL-3 και της ορμόνης εψιδίνης. Αρχικά, καταδείξαμε τη μείωση της έκφρασης της ANGPTL-3 από τον HCV *in vivo* και *in vitro*. Η HCV core καταστέλλει την έκφραση της ANGPTL-3 μέσω της Myrk/Dyrk1B-εξαρτώμενης απώλειας της ικανότητας πρόσδεσης του HNF-1α και παρεμπόδισης της ενεργοποίησης LXR/RXR. Η ενδεχόμενη συνακόλουθη αύξηση κάθαρσης λιπιδίων του ορού και ηπατικής πρόσληψης διατηρεί τον ιικό αναδιπλασιασμό και στην εμμένουσα λοίμωξη. Στη συνέχεια, η HCV-core-εξαρτώμενη αύξηση της έκφρασης της εψιδίνης μέσω ενός σύνθετου σηματοδοτικού πλέγματος το οποίο απαιτεί αμφότερα τα σηματοδοτικά μονοπάτια SMAD/BMP και STAT3, όσο και η HCV-core διαμεσολαβούμενη αύξηση της CK2, υποδεικνύουν το ρόλο της εψιδίνης στη ρύθμιση του ιικού κύκλου ζωής.

Συμπεράσματα: Διαπιστώνεται ότι, η συσχέτιση του HCV με κινάσες του ξενιστή, όπως αυτές που ταυτοποιήθηκαν και εμπλέκονται κομβικά στον μεταβολισμό των λιπιδίων και στην απορρύθμιση της ομοιόστασης του σιδήρου αποτελεί αναπόσπαστο στοιχείο της ηπατικής καρκινογένεσης και της εξέλιξης του καρκίνου.

23. ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΕΠΙΠΕΔΩΝ HBsAg ΚΑΙ ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ HBeAg-ΑΡΝΗΤΙΚΗ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β (ΧΗΒ) ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΝΟΥΚΛΕΟΣ(Τ)ΙΔΙΚΑ ΑΝΑΛΟΓΑ (NAs)

Ι. Γουλής¹, Σ. Μανωλακόπουλος², Ι. Βλαχογιαννάκος³, Ν. Περλεπέ¹, Γ. Κοκκώνης¹, Α. Στρίκη², Α. Κουρίκου², Σ. Σιακαβέλλας³, Γ. Παπαθεοδωρίδης³

¹Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, ²Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ Ιπποκράτειο, ³Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, ΓΝΑ Λαϊκό

Σκοπός: Σε ασθενείς με HBeAg-αρνητική ΧΗΒ υπό θεραπεία με εντεκαβίρη ή άλλα NAs οι μεταβολές των επιπέδων HBsAg ορού και η συμμόρφωση στη θεραπεία στα έτη 5 και 6.

Υλικό/ Μέθοδοι: 230 (Α/Γ 147/83, ηλικία 53±13 έτη) πρωτοθεραπευόμενοι με NAs ασθενείς με HBeAg - αρνητική ΧΗΒ. Τα επίπεδα ορού των HBV DNA και HBsAg εκτιμήθηκαν με *in-house* PCR και Abbott-Architect, αντίστοιχα.

Αποτελέσματα: 114 ασθενείς έλαβαν εντεκαβίρη (ομάδα 1) και 116 άλλα NAs (60 λαμβουδίνη, 25 αδεφοβίρη, 16 λαμβουδίνη+αδεφοβίρη και 15 τελμπιουδίνη)-(ομάδα 2). Ασθενείς της ομάδας 1 ήταν συχνότερα μετανάστες (25% vs 9%, $p=0.003$) και υποβλήθηκαν συχνότερα σε ελαστογραφία ήπατος (46% vs 11%, $p<0.001$). 212/230 (92%) και 202/230 (88%) ασθενείς παρέμειναν σε παρακολούθηση μετά 5 και 6 έτη θεραπείας. Στα έτη 5 και 6, ιολογική ανταπόκριση παρατηρήθηκε σε 98% των ασθενών της ομάδας 1 και 45% της ομάδας 2. Η μέση και διάμεση συμμόρφωση των ασθενών (βάσει ηλεκτρονικής συνταγογράφησης) 87% και 99% αντίστοιχα. Σε σύγκριση με τα προ θεραπείας, τα επίπεδα HBsAg μειώθηκαν κατά -0.12 (-2.18, -0.80), -0.17 (-2.95 -0.83), -0.22 (-3.10, -0.56), -0.29 (-2.39, -0.68), -0.50 (-2.85, -0.46) και -0.70 (-2.95-0.52)log₁₀ IU/mL στα έτη 1, 2, 3, 4, 5, 6 της θεραπείας αντίστοιχα ($p<0.002$ για όλα τα ζεύγη σύγκρισης), χωρίς διαφορές μεταξύ εντεκαβίρης και λοιπών NAs. Κάθαρση HBsAg διαπιστώθηκε σε 9 ασθενείς (3.9%).

Συμπεράσματα: Ασθενείς σε θεραπεία με εντεκαβίρη εμφανίζουν καλή συμμόρφωση στη θεραπεία και υψηλή ιολογική ανταπόκριση μετά 6 έτη θεραπείας, χωρίς ωστόσο διαφορές στη μεταβολή των επιπέδων HBsAg σε σύγκριση με λοιπά NAs.

24. ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΕΩΣ ΤΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΤΩΝ ΟΠΙΟΕΙΔΩΝ ΣΤΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΤΩΝ ΗΠΑΤΙΚΩΝ ΚΟΛΠΟΕΙΔΩΝ ΚΑΙ ΤΟΥ ΡΟΛΟΥ ΤΟΥΣ ΣΤΗΝ ΙΝΩΣΗ.

Φ. Κιαγιάδακη,² Γ. Νότας^{1,2}, Η. Κουρούμαλης¹

Εργαστήριο Ηπατολογίας και Εργαστήριο Εργαστηριακής Ενδοκρινολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Κρήτης

Εισαγωγή: Η παρουσία και ο ρόλος των υποδοχέων οπιοειδών δεν έχει μελετηθεί στα κύτταρα του ήπατος. Τα οπιοειδή έχουν συνήθως κατασταλτικές δράσεις όπως και η συγγενής οικογένεια των σωματοστατινεργικών πεπτιδίων.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης ήταν να μελετηθεί η έκφραση των υποδοχέων οπιοειδών σε πληθυσμούς των κολλοειδικών κυττάρων του ήπατος και η επίδρασή τους στην λειτουργία των αστεροειδών κυττάρων του ήπατος (HSCs) και των κυττάρων Kupffer (KCs).

Μέθοδοι: Η απομόνωση των κυττάρων ποντικού έγινε με *in-situ* πέψη του ήπατος με προνάση/κολλαγενάση και στη συνέχεια με φυγοκέντρωση σε υπόστρωμα διαφορικής πυκνότητας (HSCs) ή κυτταρομετρία ροής. Η έκφραση των διαφόρων μορίων μελετήθηκε με Real-time PCR.

Αποτελέσματα: HSCs και KCs εκφράζουν μόνο τον υποδοχέα δέλτα των οπιοειδών (DOR). Ο ειδικός αγωνιστής των DOR DADLE οδηγεί σε μειωμένη έκφραση των μορίων ενεργοποίησης των HSCs α SMA, TIMP-1 και col1A1 αλλά σε ενεργοποίηση των KCs να παράγουν περισσότερο TGF β . Η δράση του DADLE στα HSCs δεν αναστέλλεται από τον γενικό αναστολέα των οπιοειδών Διπροενορφίνη αλλά από των αναστολέα των υποδοχέων σωματοστατίνης CYN. Ωστόσο η δράση του DADLE στα KCs αναστελλόταν από την Διπροενορφίνη. Η συνκαλλιέργεια HSCs και KCs έδειξε ότι η σταδιακή αύξηση των KCs περιορίζει την προστατευτική επίδραση του DADLE στα HSCs.

Συμπεράσματα: Ο DOR είναι λειτουργικός μόνο στα KCs. Η ευεργετική δράση των οπιοειδών στα HSCs είναι μέσω των υποδοχέων σωματοστατίνης και εξουδετερώνεται από την παρουσία KCs. Τα KCs διεγείρονται από τα οπιοειδή να παράγουν TGF β , κάτι που θα μπορούσε να εξηγεί την χειρότερη πορεία των χρηστών οπιοειδών με ηπατική νόσο.

25. MYCOPHENOLATE MOFETIL (MMF) ΩΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΡΩΤΗΣ ΓΡΑΜΜΗΣ ΣΤΗΝ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ (ΑΗ): ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ

Κ. Ζάχου¹, Ν. Γατσέλης¹, Σ. Γκαμπέτα¹, Α. Σαϊτής¹, Π. Αρβανίτη¹, Ε. Ρηγοπούλου¹, Γ. Κουκούλης², Γ.Ν. Νταλέκος¹

¹Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, ²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα.

Εισαγωγή: Η φυσική ιστορία της ΑΗ εξαρτάται από την έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία. Πρόσφατα δείξαμε ότι το MMF ως θεραπεία πρώτης γραμμής αντί της κλασσικής (κορτικοστεροειδή $\pm$ αζαθειοπρίνη), σχετίζεται με υψηλά ποσοστά ύφεσης, λιγότερες παρενέργειες, ταχεία απόσυρση των κορτικοστεροειδών και απουσία μη-ανταπόκρισης.

Σκοπός: Στην παρούσα μελέτη διερευνήσαμε τη μακροχρόνια έκβαση των ασθενών που έλαβαν MMF, με έμφαση στην έκβαση μετά την πλήρη διακοπή της αγωγής.

Υλικό και Μέθοδοι: 109 ασθενείς με ΑΗ [παρακολούθηση 72(3-168) μήνες] έλαβαν πρεδνιζολόνη (1mg/kg/ημέρα) και MMF (1.5-2g/ημέρα). Η ανταπόκριση καθορίστηκε σύμφωνα με τις οδηγίες του AASLD. Οι ασθενείς ήταν υποψήφιοι για διακοπή θεραπείας αν είχαν λάβει συνολικά 4 έτη αγωγής και είχαν πλήρη ανταπόκριση (Π.Α.) τα τελευταία 2 έτη.

Αποτελέσματα: 102/109(93.6%) παρουσίασαν αρχική ανταπόκριση με ομαλοποίηση τρανσαμινασών και γ-σφαιρινών: 78(71.6%) είχαν Π.Α., 24(22%) πέτυχαν αρχική ανταπόκριση αλλά υποτροπίασαν κατά την απόσυρση της πρεδνιζολόνης και 7(6.4%) είχαν μερική ανταπόκριση. Η Π.Α. σχετιζόταν με οξεία εμφάνιση ($p=0.024$) και χαμηλότερη ALT τον 6^ο μήνα θεραπείας ($p=0.001$). Μέχρι στιγμής, 40/109 ασθενείς έχουν διακόψει την αγωγή μετά 60(12-132) μήνες θεραπείας. 30/40(75%) παραμένουν σε πλήρη ύφεση για 24(2-129) μήνες, ενώ 10/40 υποτροπίασαν σε 5(2-24)

μήνες. Η διατήρηση της ανταπόκρισης σχετίζονταν με μεγαλύτερη διάρκεια θεραπείας ($p=0.005$), υψηλότερη ALT κατά τη διάγνωση ($p=0.012$), χαμηλότερη IgG τον 6^ο μήνα θεραπείας ($p=0.004$).

Συμπεράσματα: Το MMF αποδεικνύεται αποτελεσματική θεραπεία πρώτης γραμμής για την ΑΗ, πετυχαίνοντας τα υψηλότερα ποσοστά διατήρησης ύφεσης εκτός θεραπείας (75%) που δημοσιεύθηκαν ποτέ. Καθώς η υποτροπή είναι καθολική μετά την απόσυρση της κλασσικής θεραπείας στην ΑΗ, το MMF φαίνεται να αποτελεί μια σημαντική θεραπεία πρώτης γραμμής.

26. ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟΥ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΗΣ ΑΜΥΝΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ (ΑΝΗ)

Ε.Ι. Ρηγοπούλου¹, Ε. Καφφέ^{1,2}, Κ. Γαλάνης¹, Γ. Κ. Κουκούλης³, Α. Ν. Μουλάς², Γ. Ν. Νταλέκος¹

¹Παθολογική Κλινική & Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, ²Εργαστήριο Βιοχημίας, Τμήμα Ζωικής Παραγωγής, ΤΕΙ Λάρισας, ³Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Εισαγωγή: Η πιθανή σημασία του οξειδωτικού στρες στην εξέλιξη των ΑΝΗ δεν είναι σαφής.

Σκοπός: Η μελέτη παραμέτρων οξειδωτικού στρες και αντιοξειδωτικής άμυνας στα ΑΝΗ και η πιθανή εμπλοκή τους στην εξέλιξή τους.

Υλικό & Μέθοδοι: Μετρήθηκαν τα επίπεδα παράμετρων οξειδωτικού στρες (ισοπροσάνια, αλδεύδες, πρωτεϊνικά καρβονύλια (ΠΚ), 3-νιτροτυροσίνη) και αντιοξειδωτικής άμυνας (γλουταθειόνη, υπεροξειδάση και αναγωγή της γλουταθειόνης, υπεροξειδική δισμουτάση και καταλάση) σε ολικό αίμα, ορό και ούρα 49 ασθενών με αυτοάνοσα χολοστατικά νοσήματα (ΑΧ, 41 με πρωτοπαθή χολική κίρρωση και 8 με πρωτοπαθή σκληρυντική χολαγγειίτιδα, 43 γυναίκες, μέση ηλικία($\pm$ SD):57($\pm$ 14) έτη), 36 ασθενών με αυτοάνοση ηπατίτιδα (ΑΗ, 28 γυναίκες, μέση ηλικία($\pm$ SD):50($\pm$ 15) έτη) και υγιών μαρτύρων (50 και 41 για τους ΑΧ και ΑΗ αντίστοιχα).

Αποτελέσματα: Ασθενείς με ΑΝΗ είχαν αυξημένα επίπεδα όλων των προϊόντων οξειδωτικής βλάβης λιπιδίων και πρωτεϊνών και μειωμένα επίπεδα γλουταθειόνης στο ολικό αίμα σε σχέση με τους υγιείς μάρτυρες. Ασθενείς με ΑΗ είχαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα αλδευδών και σημαντικά μειωμένα επίπεδα ΠΚ συγκριτικά με τους ασθενείς με ΑΧ. Ασθενείς με ΑΧ και ΑΗ παρουσίαζαν προοδευτική αύξηση των επιπέδων των ΠΚ και ισοπροστανίων και μείωση των επιπέδων γλουταθειόνης με την επιδείνωση του σταδίου από ήπια σε σοβαρή ίνωση και κίρρωση. Επίσης κίρρωτικοί ασθενείς με ΑΧ και ΑΗ είχαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα ΠΚ σε σχέση με τους μη κίρρωτικούς (8.1 (5.9-21) vs 3.7(0.02-19)mg/mg protein και 3.8(0.6-15) vs 1.5(0.15-6.8)mg/mg protein αντίστοιχα, $p<0.05$ και για τα δυο) .

Συμπέρασμα: Διαταραχή στην ισορροπία οξειδωτικού στρες/αντιοξειδωτικής άμυνας φαίνεται ότι συμβάλλει στην εξέλιξη της ηπατικής βλάβης σε ασθενείς με ΑΧ και ΑΗ.

27. ΑΙΤΙΑ, ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΤΗΣ ΠΥΛΑΙΑΣ ΦΛΕΒΑΣ ΜΗ ΚΙΡΡΩΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΜΗ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ

Θ. Κανελλοπούλου, Α. Αλεξοπούλου, Μ. Deutsch, Φ. Κοντοπίδου, Σ. Γιαννούλη, Ε. Νομικού, Σ. Πουρίκη, Ι. Κοσκίνας

Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Ιπποκράτειο ΓΝΑ

Εισαγωγή/σκοπός Η θρόμβωση της πυλαίας (ΘΠΦ) μη νεοπλασματικής και μη κίρρωτικής αιτιολογίας αποτελεί αίτιο πυλαίας υπέρτασης χωρίς ηπατική ανεπάρκεια. Λόγω βελτίωσης των απεικονιστικών μεθόδων διαγιγνώσκεται πλέον εύκολα. Σκοπός της μελέτης ήταν να μελετηθούν τα αίτια, η νοσηρότητα και η θνητότητα ασθενών με ΘΠΦ.

Μέθοδοι Καταγράφηκαν αναδρομικά και προοπτικά τα στοιχεία 48 ασθενών (ηλικία 48 $\pm$ 16,7, 60,4% άνδρες) με ΘΠΦ στη περίοδο 2008-2015. Ασθενείς με κίρρωση του ήπατος και κακοήγη νεοπλάσματα δεν εντάχθηκαν στην μελέτη. Οι ασθενείς παρακολουθήθηκαν για 4,4 $\pm$ 3,5 έτη.

Αποτελέσματα Η συχνότερη αιτία της ΘΠΦ ήταν τα μυελοϋπερπλαστικά νοσήματα (41,7%), ακολουθούσαν οι πυλαιοφλεβίτιδες (39,6%), το αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο (4,2%), ομοζυγωτία Leyden (4,2%), μικτή αιτιολογία (2,1%) και μη καθορισμένη αιτιολογία (8,3%). Η μεταλλαγή JAK2 V617F διαπιστώθηκε στους 12 από τους 13 ασθενείς με μυελοϋπερ-πλαστικό σύνδρομο που ελέγχθηκαν. Από το σύνολο των ασθενών το 25% είχαν οξεία και οι υπόλοιποι χρόνια ΘΠΦ. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν αντιπηκτική αγωγή. Οι ασθενείς με ΘΠΦ λόγω πυλαιοφλεβίτιδας διαγιγνώσκονταν συχνότερα στην οξεία φάση συγκριτικά με τους υπόλοιπους (42,1% έναντι 13,8% αντίστοιχα, $p=0,041$), επιτύγχαναν συχνότερα πλήρη επανασηραγγοποίηση (47,4% έναντι 13,8% αντίστοιχα, $p=0,03$) και είχαν σπανιότερα οισοφαγικούς ή/και γαστρικούς κισσούς (36,8% έναντι 75,9% αντίστοιχα, $p=0,015$). Οι ασθενείς που δεν επέτυχαν πλήρη επανασηραγγοποίηση εμφάνιζαν πυλαιοσυστηματικές αναστομώσεις ανεξαρτήτως αιτιολογίας ΘΠΦ εκ των οποίων ένας εμφάνισε επεισόδια κισσορραγίας, που αντιμετωπίστηκαν με επανειλημμένες περιδέσεις κισσών. Καταγράφηκαν 5 θάνατοι, 4 στην ομάδα των μυελοϋπερπλαστικών νοσημάτων λόγω μετατροπής σε οξεία μυελογενή λευχαιμία και ένας στην ομάδα των πυλαιοφλεβιτίδων. Κανείς δεν κατέληξε από επιπλοκές της πυλαίας υπέρτασης.

Συμπεράσματα Οι ασθενείς με πυλαιοφλεβίτιδα στην οξεία φάση έχουν άριστη έκβαση αν αντιμετωπισθούν εγκαίρως. Οι επιπλοκές της πυλαίας υπέρτασης είναι ηπιότερες σε ασθενείς με ΘΠΦ χωρίς ηπατική ανεπάρκεια. Ο θάνατος σε ασθενείς με ΘΠΦ οφείλεται στο υποκείμενο νόσημα και όχι στις επιπλοκές της πυλαίας υπέρτασης.

28. ΜΕΛΕΤΗ ΕΚΦΡΑΣΕΩΣ ΚΑΙ ΕΠΙΔΡΑΣΕΩΣ ΤΗΣ ΑΚΤΙΒΙΝΗΣ Α ΚΑΙ ΤΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΤΗΣ ΣΤΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ.

Φ. Κιαγιάδάκη², Γ.Νότας^{1,2}, Η. Κουρούμαλης¹

¹Εργαστήριο Ηπατολογίας και ²Εργαστήριο Εργαστηριακής Ενδοκρινολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Κρήτης

Εισαγωγή: Η ακτιβίνη-Α είναι ένα μόριο της υπερικογενείας του TGF- β που έχει συσχετιστεί με επαγωγή ινώσεως στο ήπαρ. Διαθέτει ένα περίπλοκο σύστημα υποδοχέων με τρεις υποδοχείς τύπου-I και δύο υποδοχείς τύπου-II κατά τα πρότυπα των υποδοχέων του TGF- β .

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να μελετηθεί η έκφραση της ακτιβίνης-Α και των υποδοχέων της σε πληθυσμούς κυττάρων του ήπατος και ειδικότερα τυχόν φαινόμενα αυτορρυθμίσεως στα αστεροειδή κύτταρα του ήπατος (HSCs). Επίσης μελετήθηκε η επίδραση της ακτιβίνης-Α στην παραγωγή μορίων σχετιζομένων με την ίνωση από τα HSCs.

Μέθοδοι: Η απομόνωση των κυττάρων ποντικού έγινε με in-situ πέψη του ήπατος με προνάση/κολλαγενάση και στη συνέχεια με φυγοκέντριση σε υπόστρωμα διαφορικής πυκνότητας (HSCs) ή κυτταρομετρία ροής. Η έκφραση των διαφόρων μορίων μελετήθηκε με Real-time PCR.

Αποτελέσματα: Η κύρια πηγή παραγωγής ακτιβίνης-Α είναι τα ηπατοκύτταρα και τα HSCs. Όλα τα κύτταρα εκφράζουν υποδοχείς τύπου I και II σε διαφορετικές όμως συγκεντρώσεις. Τα HSCs και τα κύτταρα Kurpfer εκφράζουν κυρίως Acvr1A και Acvr1B από τους τύπου I αλλά τα HSCs εκφράζουν σημαντικά περισσότερο Acvr2B από τους τύπου II. Η έκθεση των απομονομένων HSC σε ακτιβίνη-Α δεν οδηγεί σε επαγωγή της έκφρασης μορίων ινώσεως από αυτά τα κύτταρα, γεγονός που οφείλεται στην ταυτόχρονη σημαντική μείωση της εκφράσεως του Acvr2B. Ωστόσο στα κύτταρα Kurpfer οδηγεί σε σημαντική επαγωγή της εκφράσεως των TGF- β , TNF α και TIMP-1.

Συμπεράσματα: Η ακτιβίνη-Α και οι υποδοχείς της εκφράζονται στα κύτταρα του ήπατος. Κύριο κύτταρο στόχος είναι το κύτταρο Kurpfer το οποίο στη συνέχεια ενεργοποιεί τα HSCs.

29. ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ FAP ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣΓ. Παπουρή¹, Δ. Βενιζέλου¹, Δ. Τούρβα¹, Ε. Γεωργιάδου¹, Ε. Ξενοφώντος², Μ. Νεδέα², Ε. Βουνού³

1 Ειδικευόμενοι ιατροί παθολογίας Γ.Ν.Λεμεσού, 2 Επιμελήτριες παθολογικής κλινικής Γ.Ν.Λεμεσού, 3 Διευθύντρια παθολογικής κλινικής Γ.Ν.Λεμεσού

ΑΠΟΣΥΡΘΗΚΕ**30. ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΔΕΛΤΑ (ΧΗΔ)**Κ. Ζάχου^{1,2}, C. Yurdaydin³, U. Drebber⁴, V. Schlaphoff¹, H-P Dienes⁴, M. Manns¹, H. Wedemeyer¹, Γ.Ν. Νταλέκος² για το HIDT-1 Study Group¹Department of Gastroenterology, Hepatology and Endocrinology, Hanover Medical School, Hanover, Germany, ²Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, Ελλάδα, ³University of Ankara Medical School, Gastroenterology Section, Ankara, Turkey, ⁴Institute of Pathology, University of Cologne, Cologne, Germany.**Εισαγωγή:** Η ΧΗΔ έχει συσχετισθεί με την παραγωγή αυτοαντισωμάτων, η κλινική σημασία των οποίων είναι άγνωστη.**Σκοπός:** Σκοπός της μελέτης ήταν ο επαναπροσδιορισμός της συχνότητας ανίχνευσης αυτοαντισωμάτων καθώς και η συσχέτισή τους με την έκβαση της θεραπείας ασθενών με ΧΗΔ, που συμμετείχαν στη διεθνή-παρεμβατική μελέτη HIDIT-1.**Υλικό και Μέθοδοι:** Ανιχνεύθηκαν τα αντιπυρηνικά (ANA), αντιμιτοχονδριακά (AMA), έναντι λείων-μυικών-ινών (SMA), έναντι μικροσωμίων-ήπατος-νεφρού (αντι-LKM) και έναντι τοιχωματικών κυττάρων στομάχου (PCA) αντισώματα καθώς και τα αντι-LKM-3 (western-blot, ανασυνδυασμένη UGT-1.1), προ-θεραπείας και στο τέλος θεραπείας (48^η-εβδομάδα), σε ορούς 87 ασθενών με ΧΗΔ. Έγινε, επιπλέον, ποσοτικός προσδιορισμός HDVRNA, HBsAg και HBV-DNA προ-θεραπείας, την 48^η και 72^η εβδομάδα.**Αποτελέσματα:** ANA, SMA, AMA, αντι-LKM, PCA και αντι-LKM-3 ανιχνεύθηκαν προ-θεραπείας σε 33%, 27%, 2.3%, 3.4%, 4.6% και 24% των ασθενών. Τουλάχιστο ένα αυτοαντίσωμα (Τ.Ε.Α.) ανιχνεύθηκε στο 64.4%. Την 48^η-εβδομάδα, θετικοί ήταν 39%, 27%, 4%, 7%, 24% και 27%, ενώ Τ.Ε.Α. ανιχνεύθηκε στο 73%. Τα ANA (προ-θεραπείας) σχετίζονταν με αυξημένη πιθανότητα αρνητικοποίησης του HDVRNA την 72^η-εβδομάδα ($p=0.04$). Η απουσία PCA (48^η-εβδομάδα) σχετίζονταν με χαμηλότερα επίπεδα HBsAg τις εβδομάδες 48 ($p=0.01$) και 72 ($p=0.01$), βιοχημική ύφεση ($p=0.04$) και βελτίωση της φλεγμονής ιστολογικά ($p=0.03$). Η παρουσία Τ.Ε.Α. (προ-θεραπείας) σχετίζονταν με αυξημένη πιθανότητα αρνητικοποίησης του HDVRNA την 48^η-εβδομάδα.**Συμπεράσματα:** Βρήκαμε αυξημένη συχνότητα Τ.Ε.Α. σε ασθενείς με ΧΗΔ. Ιδιαίτερα τα αντι-LKM-3 ανιχνεύθηκαν σε τουλάχιστον διπλάσια συχνότητα από τις αρχικές παρατηρήσεις αν και δε φαίνονται να επηρεάζουν την απάντηση στη θεραπεία. Εντούτοις, η ανίχνευση κάποιων αυτοαντισωμάτων όπως τα ANA και PCA, πιθανώς να παίζει ρόλο στην ιολογική και βιοχημική ύφεση της νόσου.

ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ



ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β

P1. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΣΗΜΑΤΟΔΟΤΙΚΟΥ ΔΡΟΜΟΥ ΤΗΣ p38 ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΜΕΝΗΣ ΑΠΟ ΜΙΤΟΓΟΝΑ ΠΡΩΤΕΙΝΙΚΗΣ ΚΙΝΑΣΗΣ (ΜΙΤΟΓΕΝ-ACTIVATED PROTEIN KINASE (p38MAPK)) ΣΤΗ ΦΥΣΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ HBV ΛΟΙΜΩΞΗΣ

Μ. Μπακαρόζη¹, Δ. Π. Μπόγδανος², Γ. Ν. Νταλέκος¹, Ε. Ι. Ρηγοπούλου¹

¹Παθολογική Κλινική & Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, ²Ρευματολογική Κλινική Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Εισαγωγή: Η p38MAPK εμπλέκεται στην επαγωγή της ανοσολογικής απάντησης ρυθμίζοντας τη διαφοροποίηση των Τ-λεμφοκυττάρων και την παραγωγή κυτταροκινών. Ο ρόλος της p38MAPK στην ανοσοπαθογένεια της ηπατίτιδας Β (HBV) παρεμένει ασαφής.

Σκοπός: Η μελέτη της πιθανής ενεργοποίησης της p38MAPK σε διάφορα στάδια της φυσικής ιστορίας της HBV λοίμωξης.

Υλικό & Μέθοδοι: Απομονώθηκαν μονοκύτταρα περιφερικού αίματος (ΜΠΑ) από 10 ασθενείς με χρόνια HBeAg(-)/HBV λοίμωξη, 3 ανενεργούς φορείς του HBV (ΑΦ-HBV) και 3 υγιείς μάρτυρες. Τα επίπεδα φωσφορυλίωσης της p38 (p-p38) εκτιμήθηκαν με κυτταρομετρία ροής χρησιμοποιώντας p38 φωσφοειδικά αντισώματα σε ΜΠΑ και υποπληθυσμούς Τ-λεμφοκυττάρων (CD3+, CD3-, CD56+, CD56-) μετά από διέγερση στα 0', 30', 60', 120' και 240'.

Αποτελέσματα: Ασθενείς με χρόνια HBeAg(-)/HBV λοίμωξη και οι ΑΦ-HBV είχαν υψηλότερα ποσοστά p-p38+ κυττάρων από τους μάρτυρες στα ΜΠΑ και τους κυτταρικούς υποπληθυσμούς πριν και μετά τη χρήση διεγερτών. Οι ΑΦ-HBV είχαν τα υψηλότερα ποσοστά p-p38. Σημαντικές διαφορές υπήρχαν και στα % p-p38 MAPK+ κυττάρων ανάμεσα στους ΑΦ-HBV και τους HBeAg(-)/ HBV ασθενείς, με σημαντικότερη εκείνη στα CD56- Τ-λεμφοκύτταρα. Μετά από διέγερση με arsenite τα υψηλότερα ποσοστά p-p38 CD56- Τ-κυττάρων παρατηρήθηκαν μετά από 30'(70.9±5.7% vs 49.7±22.5%) και 60'(59.4±12% vs 29.3±10.2%) ($p<0.03$ και για τα δυο). Ανάλογα αποτελέσματα βρέθηκαν με PMA/ιονομυκίνη. Διέγερση με IL-12+IL-2 και IL-12+IL-18 οδήγησε σε πιο ισχυρή και μεγαλύτερη σε διάρκεια p-p38 κυρίως στα CD56- κύτταρα στα 240'(46±13.1% vs 11.4±5% και 54.7±21.8% vs 14.6±5.8%, $p<0.02$).

Συμπεράσματα: Η p38MAPK είναι ενεργοποιημένη στη χρόνια HBV λοίμωξη και η φωσφορυλίωσή της σε ειδικούς υποπληθυσμούς όπως τα CD56-Τ-λεμφοκύτταρα φαίνεται να εμπλέκεται στην ανοσοπαθογένεια της HBV λοίμωξης.

P2. ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ ΣΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΤΕΝΟΦΟΒΙΡΗ (ΤΕΝ) ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β (ΧΗΒ)

Α. Στρίκη¹, Σ. Μανωλακόπουλος¹, Ι. Γουλής², Μ. Ντόιτς¹, Ν. Περγλεπέ², Κ. Ζησιμόπουλος³, Χ. Τριάντος³, Γ. Β. Παπαθεοδωρίδης⁴

¹2^η Παθολογική Πανεπιστημιακή Κλινική Γ.Ν. Αθηνών «Ιπποκράτειο», ²4^η Παθολογική Πανεπιστημιακή Κλινική Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο», ³Γαστρεντερολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, ⁴Γαστρεντερολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών Γ.Ν. Αθηνών «Λαϊκό»

ΑΠΟΣΥΡΘΗΚΕ

Ρ3. Η ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ 2 ΕΤΩΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΤΕΛΜΠΙΒΟΥΔΙΝΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ. (ΜΕΛΕΤΗ FRESH – ΕΝΔΙΑΜΕΣΗ ΑΝΑΛΥΣΗ).

Κ. Μιμίδης¹, Ι. Κετίκογλου², Μ. Ραπτοπούλου-Γιγή³, Κ. Καλίγερος⁴, Ι. Ελευσινιώτης⁵, Ν. Αντωνακόπουλος⁶

¹Α' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, ²Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Αθηνών, ³Β' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, ⁴Γ' Παθολογική Κλινική Σισμανόγλειο Νοσοκομείο, ⁵Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Γενικό και Ογκολογικό Νοσοκομείο Αθηνών «Οι Άγιοι Ανάργυροι», ⁶Ιατρικό Τμήμα Novartis Hellas.

Εισαγωγή: Η παρακολούθηση της νεφρικής λειτουργίας τόσο στην έναρξη όσο και κατά τη διάρκεια της θεραπείας της Χρόνιας Ηπατίτιδας Β (ΧΗΒ) είναι ιδιαίτερης σημασίας και προτείνεται σε όλες τις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες.

Σκοπός: Να αναλυθεί η μεταβολή της νεφρικής λειτουργίας κατά τη θεραπεία με Τελμπιβουδίνη σε ασθενείς με ενεργό ΧΗΒ στην καθημερινή κλινική πράξη.

Υλικό και Μέθοδοι: 90 πρωτοδιαγνωσμένοι ΗΒεΑg θετικοί και αρνητικοί ασθενείς με ενεργό ΧΗΒ συμμετείχαν στην πολυκεντρική μη-παρεμβατική μελέτη FRESH (CLDT600AGR01) και έλαβαν μονοθεραπεία με Τελμπιβουδίνη επί 2 έτη. Η νεφρική λειτουργία παρακολουθήθηκε με την εκτίμηση της κρεατινίνης ορού και της υπολογιζόμενης σπειραματικής διήθησης (eGFR) με τις μεθόδους Cockcroft-Gault, MDRD4, CKD-EPI, στα χρονικά σημεία: έναρξη θεραπείας, μήνες 6, 12 και 24. Εφαρμόστηκε mixed-model regression ανάλυση για τις παραπάνω παραμέτρους.

Αποτελέσματα: Μετά 2 έτη μονοθεραπείας με Τελμπιβουδίνη παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας τόσο ως προς την κρεατινίνη ορού ($\beta=-0.02$, $SE=0.01$, $p=0.027$), όσο και ως προς την eGFR, με όλες τις μεθόδους προσδιορισμού της: Cockcroft-Gault ($\beta=2.35$, $SE=0.85$, $p=0.006$), MDRD4 ($\beta=2.45$, $SE=0.88$, $p=0.005$), CKD-EPI ($\beta=1.32$, $SE=0.59$, $p=0.024$).

Το νεφροπροστατευτικό αποτέλεσμα της Τελμπιβουδίνης επιβεβαιώθηκε και στην υποομάδα των 27 ασθενών >50 ετών με μεγαλύτερο κίνδυνο έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας, ως στατιστικά σημαντική αύξηση της eGFR: Cockcroft-Gault ($p=0.02$), MDRD4 ($p=0.019$), CKD-EPI ($p=0.029$).

Συμπεράσματα: Η συγκεκριμένη μελέτη καθημερινής κλινικής πρακτικής επιβεβαιώνει την νεφροπροστατευτική δράση της Τελμπιβουδίνης με στατιστικά σημαντική βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας μετά 2 έτη θεραπείας, ακόμα και στην υποομάδα των ασθενών >50 ετών, που είναι υψηλού κινδύνου για έκπτωση νεφρικής λειτουργίας.

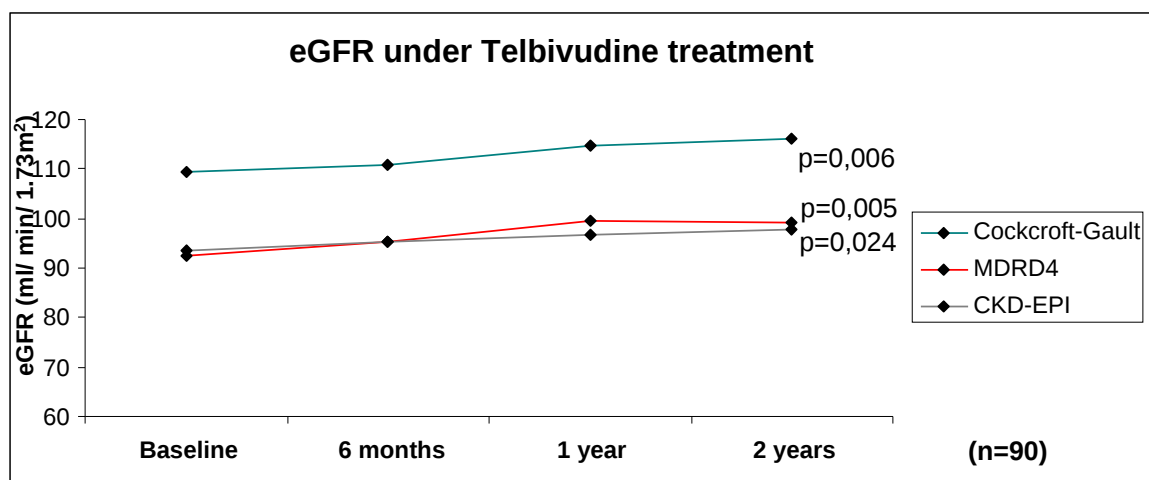


Fig 1. Μεταβολή της νεφρικής λειτουργίας υπό μονοθεραπεία με Τελμπιβουδίνη σε ασθενείς με ΧΗΒ (n=90)

P4. ΧΑΜΗΛΗ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΑΝΤΟΧΗΣ ΣΤΗΝ ΛΑΜΙΒΟΥΔΙΝΗ ΣΕ HBV HBeAg ΑΡΝΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ. ΩΡΑ ΓΙΑ ΕΠΑΝΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΛΑΜΙΒΟΥΔΙΝΗΣ;

Δ. Σαμωνάκης, Μ. Κουλεντάκη, Ε. Ματρέλλα, Α. Βουμβουράκη, Ε. Διγενάκης, Η. Κουρούμαλης
Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ

Εισαγωγή: Η Λαμβουδίνη έχει υποκατασταθεί στην θεραπεία της χρόνιας HBV από νεώτερα (καί ακριβώτερα) αντιϊκά, λόγω της υψηλής αντοχής του ιού (20% κατά τον πρώτο χρόνο θεραπείας καί 80% στην πενταετία).

Σκοπός: Η εκτίμηση της εμφανίσεως αντοχής συναρτήσει του χρόνου σε μία ομάδα ασθενών μας.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Περιελήφθησαν 100 ασθενείς με χρόνια HBV, HBeAg αρνητική, ιστολογικά διαγνωσμένη (Άνδρες 67, διάμεση ηλικία 59, εύρος 20-75 έτη), σε αρχική θεραπεία με λαμβουδίνη και παρακολούθηση τουλάχιστον 5 ετών. 23 μελετηθέντες ασθενείς είχαν γονότυπο D. Ιστολογικά ουδείς ήταν κίρρωτικός (66% στάδιο 2-3 κατά Ishak καί 34% στάδιο 4-5). Η διάμεση τιμή HBV-DNA ήταν 450.000 IU/ml. 12 ασθενείς είχαν φορτίο μεγαλύτερο του 1.000.000 IU/ml. Ως αντοχή στην λαμβουδίνη ορίστηκε άνοδος κατά 2 logs του φορτίου, ακολουθούμενη από άνοδο των τρανσαμινασών.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς ανταποκρίθηκαν αρχικά με φυσιολογικές τρανσαμινάσες καί ιικό φορτίο κάτω των 100IU/ml, εντός 6 μηνών από την έναρξη της θεραπείας. Η αναπτυχθείσα αντοχή στην λαμβουδίνη ήταν 5% στο πρώτο έτος, 10% στα 2 έτη, 17% στα 4 έτη καί 21% στα 5 έτη.

Συμπεράσματα: Η αντοχή στην λαμβουδίνη είναι πολύ μικρότερη από την αναφερόμενη στην διεθνή βιβλιογραφία. Πρέπει να διερευνηθεί περαιτέρω αν αυτό οφείλεται στο σχετικά χαμηλό αρχικό ιικό φορτίο ή την απουσία κίρρωτικών από την ομάδα. Ανεξαρτήτως αυτών όμως, εν όψει της χαμηλής τιμής της λαμβουδίνης σε συνάρτηση με την ταχεία ανταπόκριση των ασθενών, είναι ίσως ώρα να επανεκτιμηθεί η θέση της ως πρώτη επιλογή σε μη κίρρωτικούς HBeAg αρνητικούς ασθενείς με σχετικά χαμηλό ιικό φορτίο.

P5. Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΩΝ ΤΡΑΝΣΑΜΙΝΑΣΩΝ ΣΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΒΕΛΤΙΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β (ΧΗΒ) ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΕΝΤΕΚΑΒΙΡΗ (ENT) Η ΤΕΝΟΦΟΒΙΡΗ (TDF)

Γ. Κόντος¹, Μ. Deutsch¹, Α. Κουρίκου¹, Χ. Τριάντος², Ν. Μάθου³, Μ. Μελά⁴, Α. Αλεξοπούλου¹, Α. Στρίκη¹, Χ. Κρανιδιώτη¹, Ε. Μάνεσης¹, Σ. Μανωλακόπουλος¹, Γ. Παπαθεοδωρίδης⁵, Ι. Κοσκίνας¹

¹Β' Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», ²Γαστρεντερολογικό Τμήμα Πανεπιστημίου Πατρών, Π.Γ.Ν. Πατρών, ³Γαστρεντερολογικό Τμήμα, Κωνσταντοπούλειο Γ.Ν.Ν.Ι. «Αγ. Όλγα»

⁴Γαστρεντερολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Πολυκλινική», ⁵Γαστρεντερολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»

Σκοπός: Παρά την χορήγηση ισχυρής αντιϊκής αγωγής μερικοί ασθενείς με μη αντιρροπούμενη HBV κίρρωση παρουσιάζουν καθυστερημένη βελτίωση. Στην παρούσα μελέτη αξιολογήσαμε τη σημασία των τρανσαμινασών (AST/ALT) στη διάρκεια της μακρόχρονης χορήγησης αντιϊκής θεραπείας σε ασθενείς με ΧΗΒ και μη αντιρροπούμενη κίρρωση.

Υλικό και Μέθοδος: 44 ασθενείς (Α/Θ: 28/16, μέση ηλικία: 60.7±11.2, HBeAg +/-: 2/42) με μη αντιρροπούμενη ΧΗΒ κίρρωση ξεκίνησαν θεραπεία με ENT (n=11) ή TDF (n=33). Οι ασθενείς ήταν πρωτοθεραπευόμενοι με Child-Pugh (CP) score ≥7.

Αποτελέσματα: 3 ασθενείς απεβίωσαν στους πρώτους 5 μήνες λόγω ηπατικής ανεπάρκειας. 4 ασθενείς ανέπτυξαν ΗΚΚ μετά από >4 έτη. Η μέση περίοδος παρακολούθησης ήταν 32,5 μήνες (εύρος: 2-120). Στην έναρξη της παρακολούθησης, η μέση τιμή HBV-DNA ήταν 35x10⁶ IU/mL (εύρος 120-9,55x10⁸), το οποίο έγινε μη ανιχνεύσιμο στους μήνες 6, 12 και 24 στο 77,3%, 95,5% και 100% των ασθενών αντίστοιχα. Στην έναρξη της παρακολούθησης, 13,6% είχαν φυσιολογικές τιμές τρανσαμινασών. Τους μήνες 6, 12, 24 και 36, οι τρανσαμινάσες ήταν φυσιολογικές στο 42,5%, 63,4%, 68,8% και 72,7% των ασθενών αντίστοιχα. Το CP score μειώθηκε στους 6, 12, 24 και 36 μήνες

της θεραπείας από 8,74 σε 7,6, 6,6, 6.2 και 5,5 αντίστοιχα ($p=0,02$). Οι ασθενείς με αυξημένες AST/ALT στους 6 μήνες είχαν σημαντικά υψηλότερη βαθμολογία στη κλίμακα CP σε σύγκριση με αυτούς με φυσιολογικές AST/ALT ($p=0,008$). Η διαφορά αυτή εξαλείφθηκε στη συνέχεια της παρακολούθησης.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση λόγω χρόνιας ΧΗΒ, η μακροχρόνια θεραπεία με TDF ή ENT σχετίζεται με την κλινική βελτίωση. Η ταχεία μείωση των τρανσαμινασών σε φυσιολογικά επίπεδα (στις πρώτες 6 μήνες) φαίνεται να αποτελεί καλό προγνωστικό δείκτη κλινικής βελτίωσης.

P6. ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΝΟΥΚΛΕΟΣ(Τ)ΙΔΙΚΩΝ ΑΝΑΛΟΓΩΝ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ HbeAg(-) ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β

Α.Καπάταης¹, Σ. Σολωμού², Α. Παπαναστασίου¹, Α. Κοντορήγα², Μ. Θεοδώρου¹, Α. Τολιόπουλος¹

²ΓΝΝΠ «Άγιος Παντελεήμων» - ¹ΓΝΔΑ «Η Αγία Βαρβάρα»

Α' Παθολογική Κλινική – Α' Ηπατολογικό Ιατρείο

Εισαγωγή: Οι ασθενείς με CHB και HbeAg(-) υποβάλλονται κυρίως με την χορήγηση NUCs. Το ερώτημα παραμένει όσον αφορά στην μακροχρόνια ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα (ανάπτυξη αντοχής, πρόληψη επιπλοκών)

Σκοπός: Να διερευνηθεί η μακροχρόνια ιολογική-βιοχημική-ιστολογική και κλινική έκβαση των ασθενών με HbeAg(-) ΧΗΒ και η μακροχρόνια θεραπεία με NUCs στην κλινική πράξη

Μέθοδοι: Τα δεδομένα 82 ασθενών 40 γυναίκες-42 άνδρες, μέση ηλικία 58,6 ετών (2009-2014) για τουλάχιστον (1) έτος επιτυχούς θεραπείας με NUCs (44 τενοφοβίρη, 28 εντακαβίρη, 10 τελμπιβουντίνη) μελετήθηκαν αναδρομικά. Συνολικά 15 ασθενείς (8 τενοφοβίρη, 7 εντακαβίρη) είχαν κίρρωση ήπατος, η τιμή της ελαστογραφίας ήταν $>12,2$ kPa.

Αποτελέσματα: Ο ενδιάμεσος χρόνος παρακολούθησης ήταν 36,6 μήνες (εύρος 13-74 μήνες). Σε δύο ασθενείς υπό (τελμπιβουντίνη) έγινε αλλαγή σε (τενοφοβίρη) λόγω ραβδομυόλυση σε 24 εβδομάδες και ένας ασθενής λόγω θετικοποίησης του HBV DNA σε δύο έτη από την έναρξη της θεραπείας. Στα 5 έτη παρακολούθησης, οι τρεις ομάδες ($>90\%$) είχαν φυσιολογική ALT και χωρίς νεφρική δυσλειτουργία. Από τους κίρρωτικούς ασθενείς ένας παρουσίασε ρήξη της αντιρρόπησης, ένας εμφάνισε Η.Κ.Κ στα 4,5 έτη θεραπείας με εντακαβίρη.

Συμπεράσματα: Τα NUCs είναι αποτελεσματικά και ασφαλή στη μακροχρόνια χορήγηση τους στην μελέτη μας. Η χορήγηση NUCs αναστέλλει αποτελεσματικά την εξέλιξη της χρόνιας HBV ηπατοπάθειας, όμως στους κίρρωτικούς ασθενείς ο κίνδυνος ανάπτυξης Η.Κ.Κ παραμένει.

P7. Η ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΛΑΜΙΒΟΥΔΙΝΗΣ ΣΤΗ HBeAg ΑΡΝΗΤΙΚΗ ΧΡΟΝΙΑ ΕΝΕΡΓΟ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΕΠΙΤΥΧΕΙ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΥΦΕΣΗ ΣΤΟ ΕΝΑ ΤΡΙΤΟ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Θ. Μυλοπούλου, Β. Παπαδόπουλος, Α. Μιχελή, Σ. Κώτσιου, Κ. Μιμίδης

Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

Σκοπός: Η εκτίμηση της επίτευξης μακροχρόνιας ύφεσης στη ΧΕΗ-Β μετά από χορήγηση λαμβουδίνης και των παραγόντων που την επηρεάζουν.

Μέθοδοι: Στην αναδρομική αυτή μελέτη συμπεριλήφθηκαν όλοι οι ασθενείς του Ηπατολογικού Ιατρείου της Α' Παθολογικής Κλινικής του Δημοκρίτειου Πανεπιστημίου Θράκης στους οποίους χορηγήθηκε λαμβουδίνη ως μονοθεραπεία για HBeAg αρνητική ΧΕΗ-Β τα τελευταία 15 έτη (μέση διάρκεια θεραπείας $67,91 \pm 4,66$ μήνες), ήτοι 74 ασθενείς (51 άνδρες, 23 γυναίκες) μέσης ηλικίας κατά την έναρξη της θεραπείας $54,60 \pm 1,50$ έτη και με μέσο ιικό φορτίο HBV-DNA κατά την έναρξη της θεραπείας $4,99 \pm 0,19$ log IU/mL. Η στατιστική ανάλυση έγινε με το λογισμικό SPSS 20. Χρησιμοποιήθηκαν καμπύλες επιβίωσης στις οποίες ως γεγονός ελήφθη υπόψη η ανάπτυξη αντοχής στη λαμβουδίνη. Η καμπύλη επιβίωσης ελέγχθηκε με τη μέθοδο των ελαχίστων τετραγώνων.

Αποτελέσματα: Η χρήση λαμβουδίνης πέτυχε μακροχρόνια ύφεση στο 35,14% των ασθενών (26/78). Η καμπύλη επιβίωσης προσεγγίζει τόσο υπερβολή ($R^2=0,26$ - $P<0,001$), όσο και σιγμοειδή καμπύλη ($R^2=0,22$ - $P<0,001$), με plateau που παρατηρείται μετά τον 6ο χρόνο της αγωγής. Το γεγονός αυτό υποδεικνύει ότι όσο πιο μακροχρόνια είναι η επιτευχθείσα ύφεση, τόσο μικρότερος ο κίνδυνος διαφυγής, με αυτόν πρακτικά να μηδενίζεται μετά τον 6ο χρόνο της θεραπείας. Μεταξύ της ομάδας των ασθενών στους οποίους επιτεύχθηκε μακροχρόνια ύφεση και των υπολοίπων δεν παρατηρήθηκαν διαφορές ως προς το φύλο ($P=0,570$), την ηλικία ($P=0,277$), την ύπαρξη κίρρωσης ($P=0,904$) και το μέσο ιικό φορτίο κατά την έναρξη της αγωγής ($P=0,626$).

Συμπέρασμα: Η χρήση λαμβουδίνης επιτυγχάνει μακροχρόνια ύφεση τουλάχιστο στο ένα τρίτο των ασθενών, η οποία μπορεί να προβλεφθεί από τον 6ο χρόνο της αγωγής.

P8. ΑΠΩΛΕΙΑ ΤΟΥ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑΚΟΥ ΑΝΤΙΓΟΝΟΥ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β, ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΗΒ ΚΑΙ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΛΗΨΗ ΝΟΥΚΛΟΣΙΔΙΚΩΝ ΑΝΑΛΟΓΩΝ.

Β. Παπαστεργίου¹, Γ. Ντέτσας¹, Ι. Κετίκογλου², Δ. Δημητρουλόπουλος³, Λ. Σκορδά⁴, Ι. Φαμηλιάς¹, Μ. Κλαδάς¹, Ε. Ασωνίτης¹, Μ. Σταμπόρη¹, Ε. Αναστασίου¹, Ι. Καραγιώργη¹, Κ. Ρούφας¹, Σ. Καραταπάνης²

¹Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου, ²Παθολογική κλινική Γ.Ν. Αθηνών "Ιπποκράτειο", ³Γαστρεντερολογική κλινική Γ.Ν. Αθηνών "Αγ. Σάββας", ⁴Β' Παθολογική Κλινική Κοργιαλένιο Μπενάκειο Νοσοκομείο, Ερ. Σταυρός.

Εισαγωγή: Η θεραπεία ασθενών με ΗΒeAg(-) χρόνια ηπατίτιδα Β (ΧΗΒ) επιτελείται σήμερα κυρίως με τη χορήγηση νουκλεοσ(τ)ιδικών παραγόντων (NUCs). Η χορήγηση των NUCs συνδυάζεται με επιτυχή καταστολή του ιού, βελτίωση της βιοχημείας και της ιστολογικής βλάβης, ωστόσο το ποσοστό απώλειας του αντιγόνου επιφανείας (HBsAg) φαίνεται ότι είναι μικρό.

Σκοπός: Να μελετηθεί η μακροχρόνια ιολογική, βιοχημική και κλινική έκβαση ασθενών με ΗΒeAg(-) ΧΗΒ και μακροχρόνια (>1 έτος) θεραπεία με NUCs στην κλινική πράξη καθώς επίσης και το ποσοστό απώλειας του HBsAg.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Τα δεδομένα 173 ασθενών (107 άνδρες, μέση ηλικία 56.1 έτη), από 3 ηπατολογικά ιατρεία (2009-2014,) με τουλάχιστον 1 έτος επιτυχούς θεραπείας με NUCs (65-τενοφοβίρη, 81-εντεκαβίρη, 27-τελμπιβουτίνη) μελετήθηκαν αναδρομικά. Συνολικά 26 ασθενείς (τενοφοβίρη-14, εντεκαβίρη-12) είχαν κίρρωση σε βιοψία ήπατος ή τιμή ηπατικής ελαστογραφίας >13 Kpa.

Αποτελέσματα: Ο ενδιάμεσος χρόνος παρακολούθησης ήταν 36.6 μήνες (εύρος 13-74). Στα 5 έτη παρακολούθησης, η συντριπτική πλειοψηφία (>85%) και στις 3 ομάδες διέθετε φυσιολογική ALT. Κανείς δεν παρουσίασε νεφρική δυσλειτουργία.. Από τους κίρρωτικούς ασθενείς κανένας δεν εμφάνισε ρήξη της αντιρρόπησης (ασκίτη, εγκεφαλοπάθεια, κίρροραγία), ωστόσο ένας εμφάνισε ηπατοκυτταρικό καρκίνο στα 4.2 έτη θεραπείας με εντεκαβίρη. Απώλεια του HBsAg εμφάνισαν συνολικά 7 ασθενείς 5 σε αγωγή με εντεκαβίρη (6.1%) και 2 σε αγωγή με τενοφοβίρη (3%).

Συμπεράσματα: Τα NUCs, και ειδικότερα υψηλού γενετικού φραγμού, είναι αποτελεσματικά και ασφαλή στη μακροχρόνια χορήγηση, τουλάχιστον στο διάστημα παρακολούθησης της μελέτης μας. Η θεραπεία με NUCs φαίνεται να αναστέλλει αποτελεσματικά την προοδευτικότητα της χρόνιας HBV ωστόσο το ποσοστό απώλειας του HBsAg παραμένει μικρό.

P9. ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΚΟΠΗ ΤΗΣ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΓΙΑ ΠΟΣΟ ΧΡΟΝΙΚΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ ΑΠΑΙΤΕΙΤΑΙ Η ΣΥΝΕΧΙΣΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΓΙΑ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β;

Παθολογικό τμήμα Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Αθήνας

Ι. Κετίκογλου, Ι. Κοτσίρη, Ε. Ελ Ντέικ

Εισαγωγή: Είναι γνωστό ότι σε ασθενή με χρόνια ηπατίτιδα Β εάν λάβει χημειοθεραπεία για αιματολογικό νόσημα πρέπει κατά την φάση της χημειοθεραπείας αλλά και κυρίως μετά από αυτή να συνεχίσει να λαμβάνει προφυλακτική θεραπεία με νουκλεοσ(τ)ιδικά ανάλογα. Δεν είναι ακριβώς

γνωστό το χρονικό διάστημα που πρέπει να διαρκέσει αυτή η προφυλακτική θεραπεία .Αναφέρεται ότι πρέπει να διαρκεί περί το ένα έτος.

Περίπτωση ασθενούς: Πρόκειται για γυναίκα ηλικίας 70 ετών η οποία έλαβε χημειοθεραπεία μαζί με ριτούξιμαμπ λόγω χρόνιας λεμφογενούς λευχαιμίας. Επειδή ήταν φορέας του ιού της ηπατίτιδας Β ελάμβανε προληπτικά το νουκλεοσιδικό ανάλογο τενοφοβίρη κατά τη διάρκεια της χημειοθεραπείας αλλά και μετά από αυτήν. Δυο έτη μετά το πέρας της χημειοθεραπείας απεφασίσθη η διακοπή της χορήγησης της τενοφοβίρης. Δυο μήνες μετά την διακοπή, μετρήθηκαν τα επίπεδα του HBV DNA και διαπιστώθηκε τεράστια αύξησή του στις 3.400.000.000.000 IU/ML. Επαναχορηγήθηκε η τενοφοβίρη με ταχεία πτώση του ιικού φορτίου. Οι τιμές των τρανσαμινασών και της χολερυθρίνης δεν ανήλθαν με την τεράστια άνοδο του ιικού φορτίου. Από προηγούμενη εμπειρία μας, εικόνα οξείας ηπατίτιδας συμβαίνει μετά τους δυο μήνες μετά την διακοπή της αντιϊκής αγωγής. Έχουν παρέλθει 6 μήνες μετά την επαναχορήγηση της τενοφοβίρης και η ασθενής είναι σε αρίστη κατάσταση.

Συμπέρασμα: Η διακοπή της αγωγής για χρόνια ηπατίτιδα Β με νουκλεοσ(τ)ιδικά ανάλογα μετά από την λήψη χημειοθεραπείας για νεοπλασματικά νοσήματα πρέπει να γίνεται μετά μεγάλης προσοχής. Το αναφερόμενο χρονικό διάστημα του ενός έτους πρέπει να αναθεωρείται και να προσαρμόζεται ανάλογα με την περίπτωση κάθε ασθενούς.

P10. ΑΝΑΖΩΠΥΡΩΣΗ ΤΗΣ ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΙΟ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β (HBV) ΥΠΟ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ: ΑΙΤΙΕΣ, ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ.

N. Παπαδόπουλος*, M. Deutsch, Σ. Μανωλακόπουλος, Γ. Κοντός, Α. Κουρίκου, Χ. Κρανιδιώτη, Σ. Γιαννούλη, Δ. Βασιλόπουλος, Δ. Πεκτασίδης, Ι. Κοσκίνας

Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο «Ιπποκράτειο», *Α' Παθολογική Κλινική, 401 Γ.Σ.ΝΑ

Εισαγωγή/σκοπός Η αναζωπύρωση της ηπατίτιδας Β σε ασθενείς που λαμβάνουν ανοσοκατασταλτική αγωγή αποτελεί συχνό φαινόμενο με υψηλό ποσοστό νοσηρότητας και θνητότητας. Οι κατευθυντήριες οδηγίες συστήνουν έλεγχο για δείκτες ηπατίτιδας Β και χορήγηση προφυλακτικής αγωγής με αντικά σε όλα τα άτομα με HBsAg(+) που πρόκειται να λάβουν ανοσοκατασταλτική αγωγή. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η ανάλυση των χαρακτηριστικών ασθενών που προσήλθαν με αναζωπύρωση HBV .

Μέθοδοι: 35 διαδοχικοί ασθενείς (άνδρες/γυναίκες : 19/16, μέση ηλικία 65 ±11,4) που νοσηλεύτηκαν μεταξύ 2010-2014 με αναζωπύρωση του HBV κατά τη διάρκεια ανοσοκατασταλτικής αγωγής περιελήφθησαν στη μελέτη. Αναζωπύρωση HBV ορίστηκε ως >1 log αύξηση του HBV DNA, ή HBV DNA >2000 IU/ml όταν δεν υπήρχε αρχική μέτρηση, ή επάνοδος του HBsAg σε περιπτώσεις με HBsAg(-) προ έναρξης ανοσοκαταστολής.

Αποτελέσματα: 26/35(74,2%) ασθενείς δεν είχαν λάβει προφύλαξη με αντι-ιικά. Οι υπόλοιποι 9/35 (25,7%) ασθενείς είχαν λάβει προφυλακτική αγωγή με LAM και εμφάνισαν διαφυγή λόγω μεταλλαγμένων στελεχών. Η παράληψη έλεγχου HBV δεικτών πριν από την έναρξη της ανοσοκαταστολής ευθυνόταν σε 7/26 (27%) των περιστατικών. Σε 9/26 (34,6%) ασθενείς δεν χορηγήθηκε προληπτική αγωγή παρόλο ότι βρέθηκε HBsAg(+). Οι υπόλοιποι 10 ασθενείς είχαν αρχικά HBsAg(-), antiHBc(+), antiHBs(+) ή (-) αλλά 7/10 είχαν λάβει αγωγή με Rituximab. Την πλειοψηφία (57%) των ασθενών με αναζωπύρωση την αποτελούσαν ασθενείς με αιματολογικά νοσήματα και σπανιότερα ρευματολογικά (17%) η ογκολογικά (17%). Το 60% ελάμβαναν Rituximab ή άλλα μονοκλωνικά αντισώματα, ενώ μόνο το 14% έλαβε αμιγώς κορτικοθεραπεία και το 5% αντι-TNF παράγοντα. Ο μέσος χρόνος ανάπτυξης της αναζωπύρωσης από την έναρξη της ανοσοκατασταλτικής αγωγής ήταν 4,6 μήνες. Όλοι οι ασθενείς εμφάνισαν σοβαρή ηπατίτιδα με μέση τιμή ALT 262 +/-337 IU/l, INR 1.3 +/-0,37 και χολερυθρίνη 7,2 +/-14,7mg/dl .

Η θεραπεία διάσωσης (3 LAM, 2 LdT, 15 ENT, 15 TDF) ήταν αποτελεσματική σε 32/35 ασθενείς. Τρεις (8,6%) ασθενείς απεβίωσαν 4 εβδομάδες από την εμφάνιση της αναζωπύρωσης.

Συμπέρασμα: Τα δεδομένα μας αναδεικνύουν 1) Ο στόχος για ευαισθητοποίηση των εμπλεκόμενων ειδικοτήτων δεν έχει επιτευχθεί πλήρως 2). Ασθενείς με αιματολογικά νοσήματα διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο και 3) Η LAM δεν θα πρέπει να αποτελεί θεραπεία α΄ γραμμής.

P11. ΑΝΑΖΩΠΥΡΩΣΗ HBV ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΣΕ ΔΥΟ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ANTI-HBS, ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΙΑ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑ - ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕ ΕΝΤΕΚΑΒΙΡΗ

Ε. Σπανού, Β. Παπαστεργίου, Γ. Ντέτσας, Ι. Φαμηλιάς, Κ. Ρούφας, Ε. Ασωνίτης, Μ. Σταμπόρη, Ε. Αναστασίου, Μ. Κλαδάς, Ι. Καραγιώργη, Σ. Καραταπάνης
Α΄ Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου

Εισαγωγή: Η απώλεια HBsAg και η ύπαρξη θετικών anti-HBs θεωρείται ως αποδραμούσα HBV λοίμωξη (φυσική ανοσία), που προσφέρει προστασία σε μελλοντική επαναμόλυνση. Σε ασθενείς που λαμβάνουν ισχυρή ανοσοκατασταλτική αγωγή για διάφορες κακοήθειες ή μη παθήσεις είναι δυνατόν να παρατηρηθεί αναζωπύρωση της ηπατίτιδας Β ακόμη και σε αυτή την ομάδα των ασθενών.

Σκοπός: Να περιγραφεί η περίπτωση δύο ασθενών με φυσική ανοσία στην ηπατίτιδα Β, στους οποίους παρατηρήθηκε αναζωπύρωση της ηπατίτιδας Β μετά από λήψη ανοσοκατασταλτικής αγωγής για αιματολογικό νόσημα.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Πρόκειται για άνδρες 75 και 73 ετών αντίστοιχα που διαγνώστηκαν ο μὲν πρώτος με CLL και ο ἕτερος με CLL/sLL. Κατά τη στιγμή της διάγνωσης του λεμφώματος εμφάνιζαν αμφότεροι HBsAg (-), anti-HBc(+), anti-HBs (+) και φυσιολογικές τρανσαμινάσες.

Αποτελέσματα: Αμφότεροι οι ασθενείς έλαβαν αγωγή με rituximab σε διάφορους κύκλους. Ο πρώτος ασθενής 9 μήνες μετά την έναρξη της αγωγής εμφάνισε ίκτερο, καταβολή δυνάμεων και τιμές τρανσαμινάσων >1000 IU/ml. Ο ασθενής εμφάνιζε HBsAg(+) και θετικό HBV-DNA στον ορό. Ο ασθενής έλαβε αγωγή με entecavir και ένα μήνα αργότερα παρουσίασε σημαντική βελτίωση της βιοχημικής διαταραχής καθώς επίσης και σημαντική κλινική βελτίωση. Ο δεύτερος ασθενής εμφάνισε επίσης θετικοποίηση του HBsAg και σημαντική άνοδο των τρανσαμινάσων, και αντιμετωπίστηκε επίσης επιτυχώς με entecavir.

Συμπεράσματα: Η ύπαρξη φυσικής ανοσίας στην ηπατίτιδα Β δεν προστατεύει τον ασθενή σε περιπτώσεις λήψης ισχυρής ανοσοκατασταλτικής αγωγής και ιδιαίτερος σε περιπτώσεις που τα σχήματα περιλαμβάνουν rituximab.

P12. Η ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΚΑΙ Η ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΝΟΥΚΛΕΟΣ(Τ)ΙΔΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ (NUCs) ΣΤΗΝ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β

Α. Καπάταης², Σ. Σολωμού¹, Α. Παπαναστασίου², Α. Κοντορήγα¹, Θ. Καραουλάνη², Μ. Θεοδώρου², Α. Τολιόπουλος²

¹ΓΝΝ «Άγιος Παντελεήμων» - ²ΓΝΔΑ «Η Άγια Βαρβάρα»

Α΄ Παθολογική Κλινική – Α΄ Ηπατολογικό Ιατρείο

Εισαγωγή: Σήμερα η θεραπεία της χρόνιας ηπατίτιδας Β με anti-Hbe(+) επιτελείται στην μακροχρόνια χορήγηση νουκλεοσ(τ)ιδικών (NUCs) παραγόντων. Τα φάρμακα αυτά είναι ασφαλή με μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα και ισχυρό γενετικό φραγμό.

Σκοπός: Να μελετηθεί η ασφάλεια και η αποτελεσματικότητα της μακροχρόνιας χορήγησης των νεοτέρων NUCs στην θεραπεία της χρόνιας ηπατίτιδας Β (CHB).

Υλικό και μέθοδος: Η μελέτη μας συμπεριλάμβανε 102 ασθενείς (άνδρες-γυναίκες=72-30) που παρακολουθούνται στο ηπατολογικό ιατρείο με χρόνια ηπατίτιδα β (anti-Hbe=+), μέσης ηλικίας (58,4) έτη, που λάμβαναν (τενοφοβίρη, εντεκαβίρη, τελμπεβουτίνη) για 12 μήνες. Οι ασθενείς είχαν τακτική παρακολούθηση και εργαστηριακό έλεγχο της νεφρικής-ηπατικής λειτουργιάς καθώς και HBV-DNA μετά την συμπλήρωση του πρώτου έτους θεραπείας.

Αποτελέσματα: Ο μέσος όρος παρακολούθησης των ασθενών ήταν 36,5 μήνες. Προ θεραπείας η μέση τιμή της ALT ήταν 111iu/ml, Cr: 0,89mg%, ουρία: 32,8. Από τους 102 ασθενείς οι 48 ελάμβαναν

τενοφοβίρη, 38 εντεκαβίρη και 16 τελμπεβουντίνη. Τα χαρακτηριστικά ευρήματα των τριών ομάδων δεν διέφεραν σημαντικά προ της θεραπείας. Στο τέλος της παρακολούθησης όλοι οι ασθενείς εμφάνισαν ομαλοποίηση των τρανσαμινασών και μη ανιχνεύσιμο HBV-DNA ενώ η νεφρική λειτουργία δεν επηρεάστηκε από την θεραπεία.

Συμπεράσματα: Τα νεότερα νουκλεοσ(τ)ιδικά (NUCs) για την θεραπεία της χρόνιας ηπατίτιδας β (CHB) έχουν μεγάλη αποτελεσματικότητα και ικανοποιητική ασφάλεια με ελάχιστες παρενέργειες στο διάστημα της παρακολούθησης των ασθενών στην μελέτη μας.

P13. ΝΕΩΤΕΡΑ ΝΟΥΚΛΕΟΣ(Τ)ΙΔΙΚΑ ΑΝΑΛΟΓΑ ΣΤΗ ΧΕΗ-B ΚΑΙ eGFR

Σ. Μεχμέτ, Β. Παπαδόπουλος, Α. Γατοπούλου, Α. Μιχελή, Α. Δελημύτης, Σ. Κώτσιου, Κ. Μιμίδης
Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

Σκοπός: Η εκτίμηση της eGFR μετά από αγωγή για ΧΕΗ-B με νουκλεοσ(τ)ιδικά ανάλογα.

Μέθοδοι: Σε αυτή τη μελέτη εγκάρσιας τομής (cross-sectional study) συμπεριλήφθηκαν συνολικά 80 ασθενείς του Ηπατολογικού Ιατρείου της Α' Πανεπιστημιακής Παθολογικής Κλινικής του Δ.Π.Θ. (49 άνδρες και 31 γυναίκες με μέση ηλικία $57,51 \pm 1,22$ έτη), οι οποίοι ήδη λάμβαναν αγωγή για ΧΕΗ-B με εντεκαβίρη (n=16), τενοφοβίρη (n=27) και τελμπιβουδίνη (n=37), στους οποίους εκτιμήθηκε η νεφρική λειτουργία μέσω του υπολογισμού της eGFR με τη χρήση των μεθόδων CKD-EPI και Cockcroft-Gault. Για τη σύγκριση μεταξύ των ασθενών, ανάλογα με την αγωγή που λάμβαναν, χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία Kruskal-Wallis με τη χρήση του λογισμικού SPSS 20.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς δε διέφεραν ως προς το φύλο (P=0,322), την ηλικία (P=0,236), τη διάρκεια θεραπείας (P=0,247) και τη συννοσηρότητα με γνωστή επίδραση στη νεφρική λειτουργία (P=0,945). Η χρήση τελμπιβουδίνης, σε σχέση με τα άλλα νουκλεοσ(τ)ιδικά σχετίζεται με υψηλότερο eGFR με τη χρήση τόσο της μεθόδου CKD-EPI (εντεκαβίρη: $87,88 \pm 4,90$ ml/min, τενοφοβίρη: $84,68 \pm 3,04$ ml/min: τελμπιβουδίνη $94,95 \pm 2,35$ ml/min - P=0,033), αλλά όχι και της Cockcroft (εντεκαβίρη: $101,41 \pm 7,15$ ml/min, τενοφοβίρη: $97,31 \pm 4,82$ ml/min, τελμπιβουδίνη $112,10 \pm 4,70$ ml/min - P=0,122).

Συμπέρασμα: Η χρήση τελμπιβουδίνης σχετίζεται με υψηλότερη eGFR σε σχέση με την εντεκαβίρη και την τενοφοβίρη.

P14. ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΟΞΕΙΑΣ HBV ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΜΕ ΤΑΧΕΙΑ ΑΠΩΛΕΙΑ ΤΟΥ HBsAg

Λ. Σκορδά¹, Γ. Κασσιανίδης¹, Μ. Ρηγάκης¹, Ν. Μιτζάλης¹, Α. Σιάννης², Α. Αδάμαντος¹, Σ. Καραταπάνης³, Κ. Πετρογιαννόπουλος¹

¹Α' Παθολογική Κλινική ΝΕΕΣ, ²Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. "Κωνσταντοπούλειο", ³Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου

Εισαγωγή : Καμία θεραπευτική παρέμβαση δεν απαιτείται στην πλειονότητα των ασθενών με οξεία HBV λοίμωξη εκτός κάποιων σοβαρών περιπτώσεων.

Υλικό-Μέθοδος : Πρόκειται για γυναίκα 26 ετών Ελληνίδα που προσήλθε στα ΤΕΠ του Ν.Ε.Ε.Σ. λόγω πυρετού 39.5 , συχνοουρίας, εμέτων, άλγους υπογαστρίου από 5ημέρου.

Αποτελέσματα: Από την κλινική εξέταση: ήπαρ ψηλαφητό - επώδυνο. Από τον εργαστηριακό έλεγχο ALT: 1753, AST: 1418, γGT: 153, ALP: 150, CHOL: 0.71, INR: 1.56, WBC: 5000 (Π: 3500, Λ:600) PLT: 160000. Η ταχεία ιολογική εξέταση ανέδειξε: HBsAg (+), HBcIgM (+), anti-HCV (-), HIV (-). CT κοιλίας: περιπυλαίο οίδημα ενδοηπατικά, υγρό πέριξ της χοληδόχου κύστεως. Ετέθη η διάγνωση της οξείας HBV λοίμωξης. Την 2η μέρα νοσηλείας διπλασίασε τις τιμές των AST,ALT αύξησε το INR στο 1.9 και ο πυρετός παρέμενε στο 39. Ετέθη σε αγωγή με εντεκαβίρη. Την 3η και 4η μέρα νοσηλείας οι παραπάνω τιμές συνέχισαν να επιδεινώνονται. Την 6η μέρα νοσηλείας άρχισε η βελτίωση των ALT: 3000 / AST: 4500 ενώ το INR ήταν 1.6 . Στον ιολογικό έλεγχο βρέθηκε HBsAg (-). Την 8η μέρα κι ενώ οι τιμές των ALT, AST είχαν υποδιπλασιαστεί και του INR : 1.4 ο ιολογικός έλεγχος ανέδειξε HBsAg (-) και antiHBs (+) και ήταν απύρετη. Την 10η μέρα νοσηλείας όλες οι τιμές είχαν ομαλοποιηθεί και το antiHBs (+).

Συμπεράσματα: Η ασθενής εμφάνισε ταχεία κάθαρση του HBsAg και άμεση ανάπτυξη antiHBs. Φαίνεται η χορήγηση αντικού φαρμάκου βοήθησε στην ταχύτερη ανάρρωση της καθώς και στην ανάπτυξη ανοσίας.

ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C

P15. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΠΤΩΣΗΣ HCV, HBV, HIV ΣΕ ΧΡΗΣΤΕΣ ΤΟΞΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ ΣΕ ΔΥΟ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΕΣ ΠΕΡΙΟΧΕΣ ΤΗΣ ΧΩΡΑΣ. ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΟΥ ΓΟΝΟΤΥΠΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΤΗΣ HCV ΛΟΜΩΞΗΣ

Σ. Καραταπάνης¹, Ε. Τσιρογιάννη², Γ. Ντέτσκας¹, Π. Τσεκούρα², Β. Παπαστεργίου¹, Γ. Κοκκώνης³, Α. Κατσιλή¹, Κ. Τσιώγκας³, Κ. Κραλίδου⁴

¹Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου, ²ΟΚΑΝΑ, ³Ιατρική σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, ⁴Εργαστήριο Ανοσολογίας, Γ.Ν. Άγιος Παύλος, Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Οι χρήστες ενδοφλέβιων ουσιών αποτελούν ομάδα υψηλού κινδύνου τόσο για ιογενείς ηπατίτιδες όσο και για HIV λοίμωξη.

Σκοπός: Να μελετηθούν τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά και η επίπτωση των δεικτών της HBV, HCV, και HIV λοίμωξης σε άτομα που ευρίσκονται σε πρόγραμμα υποκατάστασης του ΟΚΑΝΑ σε μια ομάδα ασθενών από τη Βόρεια και μια από τη νότια Ελλάδα, και να μελετηθούν οι επιδημιολογικές διαφορές.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Στην μελέτη έλαβαν μέρος όλα τα άτομα από ένα κέντρο της νότιας Ελλάδας (Ομάδα-A, N=295, μέση ηλικία 33.5 ετη, εύρος 22-60) και άλλο κέντρο της βορείου Ελλάδας (Ομάδα-B, N=476, Α/Γ=425/51, μέση ηλικία 38.9). Όλοι οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε έλεγχο για HBsAg, anti-HBc, anti-HBs, anti-HCV, anti-HIV. Όλα τα άτομα anti-HCV(+) ελέγχθηκαν για HCV-RNA (PCR) και για γονότυπο.

Αποτελέσματα: Στην Ομάδα-A 282/295 υπεβλήθησαν σε πλήρη έλεγχο: 2/282(0.7%) HBsAg(+), 56/282(19.8%) anti-HBc(+), 48/56 αντι-HBs(+), και μόνον 2/282(0.7%) HIV(+). Anti-HCV είχαν 148/282 (52.4%), και 120/148 (81.01%) είχαν HCV-RNA(+). Το ποσοστό των γονοτύπων ήταν : G1 48/120(40%), G2/3 39/120(32.5%) και G4 33/120(27.5%). Στην Ομάδα-B είχαμε HBsAg σε 17/76 (3.57%), anti-HBc σε 148/476(31.09%) και 92/148 είχαν anti-HBs(+). Anti-HCV(+) διέθεταν 269/476 (56.1%), και μόνον 4(0.84%) είχαν anti-HIV(+). 154 άτομα ελέγχθηκαν για HCV-RNA και 127/154(82.4%) ήταν HCV-RNA(+). Οι γονότυποι ήταν: G1 34/127(26.77%), G2 9/127(7.09%), G3 71/127(55.9%), G4 13/127(10,2%).

Συμπεράσματα: Στη παρούσα μελέτη επιβεβαιώνεται η υψηλή επίπτωση της HCV λοίμωξης και στις δύο περιοχές. Η παρουσία της HBV λοίμωξης ήταν μικρή στη νότια περιοχή και όχι τόσο μικρή στη Β. Ελλάδα. Στο γονοτυπικό προφίλ παρουσιάζεται μια σημαντική αύξηση του ποσοστού των γονοτύπων 1 και 4 στη νότια περιοχή.

P16. ΠΟΣΟΣΤΟ ΕΠΑΝΑΜΟΛΥΝΣΗΣ ΜΕ ΤΟΝ ΙΟ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C ΣΕ ΧΡΗΣΤΕΣ ΤΟΞΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΠΙΤΥΧΗ ΕΚΡΙΖΩΣΗ ΤΟΥ ΙΟΥ

Β. Παπαστεργίου, Γ. Ντέτσκας, Α. Κατσιλή, Ι. Στριγγλόγιαννης, Ι. Φαμηλιάς, Φ. Αλούρδα, Ε. Ασωνίτης, Φ. Λαμπριανού, Μ. Σταμπόρη, Ε. Αναστασίου, Ι. Καραγιώργη, Σ. Καραταπάνης
Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου

Εισαγωγή: Οι χρήστες ενδοφλεβίων τοξικών ουσιών εμφανίζουν σημαντικά αυξημένη επίπτωση της λοίμωξης από τον ιό της ηπατίτιδας C (HCV). Η χορήγηση συνδυασμένης αντικής αγωγής σε αυτούς τους ασθενείς έχει δειχθεί ότι επιτυγχάνει ικανοποιητικά ποσοστά σταθερής ιολογικής απάντησης (SVR), υπάρχει όμως σκεπτικισμός για τη πιθανότητα επαναμόλυνσης αυτών των ατόμων.

Σκοπός: Να μελετηθεί το ποσοστό επαναμόλυνσης με τον ιό της ηπατίτιδας C (HCV) ασθενών χρηστών τοξικών ουσιών που είχαν υποβληθεί σε προηγούμενη επιτυχή αντική θεραπεία.

Μέθοδοι: Στη μελέτη μας συμπεριλάβαμε 62 HCV(+) ασθενείς(A/Γ=44/18), χρήστες τοξικών ουσιών, που είχαν υποβληθεί σε επιτυχή αγωγή εκρίζωσης του ιού και είχαν πετύχει SVR. Στους ασθενείς είχε χορηγηθεί συνδυασμένη αγωγή με πεγκυλιωμένη ιντερφερόνη και ριμπαβιρίνη για 24 ή 48 εβδομάδες ανάλογα με τον γονότυπο του ιού. Οι ασθενείς είχαν τουλάχιστον ένα χρόνο παρακολούθησης μετά την επίτευξη SVR.

Αποτελέσματα: Ο μέσος χρόνος παρακολούθησης των ασθενών αυτών ήταν 43 μήνες (εύρος 12-76) μήνες. Από τους ασθενείς της μελέτης οι 8/62 (12.%) εμφάνισαν επαναμόλυνση από τον ιό της ηπατίτιδας C. Οι 5 διέθεταν γονότυπο διαφορετικό από τον αρχικό, ενώ οι άλλοι 3 ασθενείς είχαν γονότυπο ίδιο με τον αρχικό. Η επαναμόλυνση διαπιστώθηκε 12 μήνες μετά την εκρίζωση σε 3 ασθενείς, ενώ στους υπόλοιπους αργότερα.

Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι το ποσοστό επαναμόλυνσης μετά από επιτυχή εκρίζωση της HCV λοίμωξης δεν είναι σημαντικό, σε χρήστες τοξικών ουσιών.

P17. Η ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ CHC ΜΕ ΤΑ ΝΕΟΤΕΡΑ ΑΝΤΙΚΑ(SOF+SIM)

Α. Μπέλλου¹, Σ. Αναστασιάδης¹, Ό Γιουλεμέ², Λ. Κιρκινέσκα¹, Π. Πούλιος¹, Κ. Πατσιαούρα³, Θ. Βασιλειάδης¹

¹Γ' Παθολογ. ΑΠΘ Νοσοκομείο "Γ' Παπαγεωργίου", ²Β' ΠΠ ΑΠΘ Ιπποκράτειο Νοσοκομείο,

³Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Νοσοκομείο "Άγιος Παύλος"

Υλικό-Ασθενείς:

18 ασθεν. με CHC

Γονότυπος	1	1a	1b	2	3	4	
Ασθενείς	2	2	7	1	5	1	
IL28b	CC	CT	TT	ND#			
Ασθενείς	2	8	1	7			
Στάδιο Ηπατικής Ύνωσης	F3	F3- F4	F4	LT*		RT**	Ομόζυγος β- ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ
Ασθενείς	6	2	5	2		2	1

*LT: Μεταμ. Ήπατος **RT: Μεταμ. Νεφρού # ND: Δεν έγινε

Θεραπεία :

SOFOSBUVIR+SIMPREVIR: 9 ασθενείς , SOFOSBUVIR+RIBAVIRIN : 9 ασθενείς

Αποτελέσματα:

SVR 12 : HCV RNA + 2 ασθενείς (Non Responders)

EOT: HCV RNA<12 IU/mL 5 ασθενείς ,

Αναμένονται αποτελέσματα SVR 12 από 16 ασθενείς

P18. ΑΝΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΧΩΡΙΣ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C ΚΑΙ ΘΑΛΑΣΣΑΙΜΙΑ

Ε Σινάκος¹, Δ Κουντουράς², Α Κουράκλη³, Ε Βλαχάκη⁴, Ι Γουλή¹, Α Καττάμης⁵, Κ Μαραγκός⁶, Τ. Βαρβάρα², Ε Ακριβιάδης¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ²Νοσοκομείο Μητέρα, Αθήνα, ³Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο, Πάτρα, ⁴Μονάδα Μεσογειακής Αναιμίας, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ⁵Νοσοκομείο Παιδών Αγία Σοφία, Αθήνα, ⁶Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή - Σκοπός: Οι ασθενείς με θαλασσαιμία έχουν αυξημένα ποσοστά λοίμωξης από τον ιό της ηπατίτιδας C. Η κλασική αντική αγωγή συχνά δεν είναι ανεκτή, ενώ τα νεότερα αντικα (DAAs)

έχουν δημιουργήσει προσδοκίες ίασης. Σκοπός της μελέτης ήταν ο έλεγχος της ασφάλειας των θεραπευτικών σχημάτων με DAAs σε ασθενείς με θαλασσαιμία.

Υλικό - Μέθοδοι: Αναλύθηκαν τα δεδομένα ασθενών με θαλασσαιμία και χρόνια ηπατίτιδα C υπό αγωγή με DAAs. Επίσης, καταγράφηκαν τυχόν ανεπιθύμητες ενέργειες κατά τη διάρκεια της θεραπείας.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 13 ασθενείς (9 θήλεα, 69,2%) με μέση ηλικία $46,7 \pm 5,4$ έτη. Όλοι οι ασθενείς είχαν αντιρροπούμενη κίρρωση πλην ενός. Επίσης, όλοι είχαν λάβει αντική αγωγή στο παρελθόν πλην μίας. Ο γονότυπος των ασθενών ήταν: 1=9 (69,2%) (6 με 1b και 3 με 1a), 2=1 (7,7%), 3=2 (15,4%) και 4=1 (7,7%). Κατά την έναρξη της μελέτης τα εργαστηριακά ευρήματα ήταν: Hb= $9,8 \pm 0,9$ g/dL, φερριτίνη= 686 ± 434 , SGOT= $106 \pm 51,5$ IU/mL, SGPT= $104 \pm 51,7$ IU/mL, αλβουμίνη ορού= $3,6 \pm 0,3$ g/dL, ολική χολερυθρίνη ορού= $1,7$ g/dL $\pm 0,9$ mg/dL, HCV RNA= $1,9 \pm 2,3 \times 10^6$ IU/ml. Οι μέσες τιμές σιδήρωσης ήπατος και καρδιάς με μαγνητική τομογραφία T2* ήταν $17,7 \pm 10,5$ ms και $35,4 \pm 4,9$ ms, αντίστοιχα. Οι ασθενείς ελάμβαναν ποικίλα σχήματα αποσιδήρωσης με συχνότερο το συνδυασμό δεφεροξαμίνης και δεφεριπρόνης (n=8, 62%). Χρησιμοποιήθηκαν τα κάτωθι θεραπευτικά σχήματα: sofosbuvir+ribavirin=3 (23%), sofosbuvir+simeprevir=8 (62%) και sofosbuvir+daclatasvir=2 (15%). Μέχρι τώρα 7 ασθενείς έχουν ολοκληρώσει τη θεραπεία χωρίς να υπάρξει καμία πρόωρη διακοπή. Επίσης, δεν καταγράφηκε καμία σοβαρή ανεπιθύμητη ενέργεια ούτε αύξηση των αναγκών για μετάγγιση.

Συμπεράσματα: Η θεραπεία με DAAs κίρρωτικών ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα C και θαλασσαιμία είναι ασφαλής. Αναμένονται με ενδιαφέρον δεδομένα ιολογικής ανταπόκρισης.

P19. Η ΑΛΛΑΓΗ ΤΗΣ ΓΟΝΟΤΥΠΙΚΗΣ ΚΑΤΑΝΟΜΗΣ ΤΟΥ HCV ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΠΑΣΧΟΝΤΕΣ ΕΛΛΗΝΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΩΝ 12 ΤΕΛΕΥΤΑΙΩΝ ΕΤΩΝ.

Δ. Δημητρουλόπουλος¹, Ε. Πετρουλάκη², Σ. Γκιοβάσο³, Δ. Κυπραίος¹, Σ. Σταυρινίδης¹, Α. Μαλαχιάς¹, Μ. Χατζηνικολάου¹, Λ. Θεοδωρόπουλος¹, Ν. Σαριμπεγιόγλου¹, Κ. Τσαμακίδης¹, Δ. Ξυνόπουλος¹

¹Γαστρεντερολογική Κλινική, ΑΟΝΑ "Ο Άγιος Σάββας", ²ΟΚΑΝΑ, ³"Ωνάσειο" Καρδιοχειρουργικό Κέντρο

Οι πληροφορίες αναφορικά με τις αλλαγές της γονοτυπικής κατανομής του ιού της ηπατίτιδας C (HCV) κατά την διάρκεια των τελευταίων ετών στην Ελλάδα είναι αποσπασματικές.

Σκοπός: Η εκτίμηση της συχνότητας κατανομής των γονοτύπων του HCV και οι μεταβολές αυτής κατά τη διάρκεια των τελευταίων 12 ετών, σε χρονίως HCV Έλληνες ασθενείς.

Ασθενείς-Μέθοδος: Τα δεδομένα 598 (476Α, 122Θ) διαδοχικών ασθενών, γεννημένων στην Ελλάδα που δεν έλαβαν στο παρελθόν αγωγή, οι οποίοι υπεβλήθησαν σε θεραπεία για χρόνια HCV λοίμωξη από την κλινική μας κατά την διάρκεια των τελευταίων 12 ετών (2002-2013), μελετήθηκαν αναδρομικά.

Αποτελέσματα: 63,5% των ασθενών ήταν, κατά τη στιγμή της πρώτης προσέλευσης στο κέντρο μας, ηλικίας μεταξύ 25-44 ετών. Η ενδοφλέβια χρήση ναρκωτικών ουσιών ήταν η βασική οδός μετάδοσης του ιού (81,4%). 149 (24,9%) ασθενείς ήταν μολυσμένοι από τον γονότυπο 1, 6 (1%) από τον γονότυπο 2, 350 (58,5%) από τον γονότυπο 3 και 93 (15,5%) από τον γονότυπο 4. Μια αλλαγή της συχνότητας κατανομής του ιού καταγράφηκε, με αύξηση της σχετικής αναλογίας για τον γονότυπο 1 και μείωση για τους γονοτύπους 3 και 4. Κατά τα 9 πρώτα μελετηθέντα έτη (2002-2010), ο 3 αποτέλεσε τον κυρίαρχο γονότυπο (ποσοστό άνω του 50% ετησίως). Τα τελευταία 2 έτη (2012-2013) το ποσοστό για τον γονότυπο 1 αυξήθηκε σε 55,3% και 53% αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Οι ως άνω μεταβολές στην γονοτυπική κατανομή του HCV αναμένεται να επηρεάσουν την έκβαση της νόσου κατά τα επόμενα έτη, την απόφαση για τη λήψη της κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής και κατ' επέκταση τα οικονομικά στον τομέα της υγείας.

P20. ΒΙΟΧΗΜΙΚΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΙΣ ΝΕΟΤΕΡΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C

Σ. Παπαδάκη, Ι. Κετίκογλου, Δ. Αγιασωτέλλη, Λ. Βασίλειβα, Κ Σιρανίδου, Ν. Κίττου, Σ.Π. Ντουράκης
Β' Παθολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα

Σκοπός: Σκοπός ήταν η μελέτη των επιπέδων των τρανσαμινασών στους ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα C με τις νεότερες θεραπείες

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 17 ασθενείς (53% άνδρες, διάμεση ηλικία 55 (41-67)) με χρόνια ηπατίτιδα C, που έλαβαν τις νέες θεραπείες: 4 ασθενείς (23.5%) έλαβαν Sofosbuvir+Simeprevir+Ribavirin, 3 ασθενείς (17.6%) Sofosbuvir+Ribavirin, 2 ασθενείς (11.8%) Sofosbuvir+Simeprevir, 2 ασθενείς (11.8%) Sofosbuvir+Interferon+Ribavirin και 6 ασθενείς (35.3%) Interferon+Ribavirin+Telaprevir. Από τους 17 ασθενείς η μία (5.9%) διέκοψε την θεραπεία στον 1^ο μήνα λόγω φωτοευαισθησίας. Η πλειοψηφία [15 (88%)] των ασθενών είχαν γονότυπο 1, ένας ασθενής είχε γονότυπο 2 και ένας γονότυπο 4. Η πλειοψηφία των ασθενών είχε κίρρωση ήπατος [12 (70.6%)]. 10 (59%) ασθενείς ήταν Έλληνες και 7 (41%) μετανάστες. Στατιστική ανάλυση έγινε με SPSS21, υπολογίστηκαν διάμεσοι όροι (Ενδοτεταρτημοριακός Εύρος, Median (IQR) και χρησιμοποιήθηκε μη παραμετρικός έλεγχος Wilcoxon test.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά των επιπέδων των τρανσαμινασών προ και στο τέλος της θεραπείας (μετά από 3 μήνες θεραπείας): AST 62 (39-90) και 27 (20-32), αντίστοιχα, $P=0.046$; ALT 74 (60-140) και 22 (14-34), αντίστοιχα, $P=0.046$. Επίσης, παρατηρήθηκε σημαντική μείωση των επιπέδων του HCV-RNA πριν και ένα μήνα μετά τη θεραπεία : 529.500 (246.550-1.172.250) και 0 (0-892), αντίστοιχα, $P=0.02$. Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά των αιμοπεταλίων προ της θεραπείας και ένα και τρεις μήνες μετά το ξεκίνημα της θεραπείας: $P=0.465$, $P=0.180$, αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: 1. Οι νεότερες θεραπείες μειώνουν τις τρανσαμινάσες στα φυσιολογικά επίπεδα 2. Μετά από ένα μήνα θεραπείας μηδενίζουν το HCV-RNA στην πλειοψηφία των περιπτώσεων 3. Έχουν καλή ανοχή 4. Δεν προκαλούν απειλητική για τη ζωή θρομβοπενία.

P21. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ CHC ΜΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ TELAPREVIR, PEG IFN, RIBAVIRIN, ΜΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΘΕΝΤΩΝ ΣΕ ΠΡΟΗΓΟΥΜΕΝΑ ΚΛΑΣΣΙΚΑ ΣΧΗΜΑΤΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.

Σ. Αναστασιάδης¹, Λ. Κιρκινέσκα¹, Α. Μπέλλου¹, Κ. Πατσιαούρα², Μ. Φωτίου¹, Γ. Γκιούλα³, Θ. Βασιλειάδης¹

¹Γ' Παθολογική κλινική ΑΠΘ Νοσοκομείο «Γ' Παπαγεωργίου» Θεσσαλονίκη, ²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Νοσοκομείο Άγιος Παύλος Θεσσαλονίκη, ³Εργαστήριο Ανοσολογίας Ηπατολογίας Β'Π ΑΠΘ Ιπποκράτειο Νοσοκομείο

Υλικό - Ασθενείς:

7 Ασθενείς με CHC, γονότυπο 1b, IL28b CT:5, TT:2, Fibroscan: : stiffness F4:3, F3:1, F2:1, F1:2
6 ασθενείς μη ανταποκριθέντες σε προηγούμενα σχήματα με PegIFNa+Ribavirin X12μήνες, X2 συνεδρίες.

1 ασθ. Πρωτοθεραπευόμενος, μεμβρανοϋπερπλαστική σπειραματονεφρίτιδα(βιοψία νεφρού) και νεφρωσικό σύνδρομο

Θεραπεία:

Telaprevir 375mg 2X3/ημ. + PegIFNa 180μg/ημερ.+ Ribavirin 1000-1200 mg/ημ. X 3 μην.

PegIFNa 180 μg/ημ. + Ribavirin 1000-1200 mg/ημερ. X 3 μην.

Αποτελέσματα:

EOT: HCV RNA: < 25 IU/mL σε 6 ασθεν., σε 1 ασθ. δεν έγινε.

HCV RNA 24 εβδο. : < 25 IU/mL και στους 7 ασθ.

Στον ασθενή με την σπειραματονεφρίτιδα βελτίωση της λευκωματουρίας

Συμπέρασμα:

Η θεραπεία της CHC με γονότυπο 1b, είναι αποτελεσματική, ανεξαρτήτως σταδίου ηπατικής ίνωσης και πολυμορφισμού IL28b

P22. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ HCV ΜΕ ΠΕΓΚΥΛΙΩΜΕΝΗ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗ ΚΑΙ ΡΙΜΠΑΒΙΡΙΝΗ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ 14 ΕΤΩΝ

Αδ. Πρωτοπαπάς, Α. Μιχαήλ, Θ. Μυλοπούλου, Σ. Κώτσιου, Κ. Μιμίδης

Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

Εισαγωγή: Για περίπου μιάμιση δεκαετία ο συνδυασμός πεγκυλιωμένης ιντερφερόνης και ριμπαβιρίνης αποτέλεσε την πρώτη γραμμή θεραπείας για την ηπατίτιδα C.

Σκοπός: Παρουσίαση των ποσοστών επίτευξης παρατεταμένης ιολογικής ανταπόκρισης (SVR) της Κλινικής μας.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 267 ασθενείς με ηπατίτιδα C που προσήλθαν στο Ηπατολογικό Ιατρείο του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Αλεξανδρούπολης από 6/2000 έως 6/2014.

Αποτελέσματα: 159 (59,6%) ασθενείς ολοκλήρωσαν τη θεραπεία (κύριο αίτιο μη λήψης θεραπείας ήταν η μη προσέλευση του ασθενούς), 98 άνδρες (61,6%) και 61 γυναίκες (38,4%). Από αυτούς 8 (5%) είχαν αδιευκρίνιστο γονότυπο, 68 (42,8%) γονότυπο 1, 28 (17,6%) γονότυπο 2, 51 (32,1%) γονότυπο 3 και 4 (2,5%) γονότυπο 4. SVR επιτεύχθηκε σε 108 ασθενείς (67,9%) με μ.ο ηλικίας κατά την έναρξη της θεραπείας 38,6 έτη, ενώ οι ασθενείς που δεν εμφάνισαν ανταπόκριση είχαν μ.ο ηλικίας 45,7 έτη. Παρατεταμένη ιολογική ανταπόκριση εμφάνισαν 68 άνδρες (69,4%) και 40 γυναίκες (65,6%). Στο γονότυπο 1 παρατηρήθηκε SVR σε 50% των ασθενών (μ.ο ηλικίας 34,3 έναντι 46,7 των μη ανταποκριθέντων), στο γονότυπο 2 71,4% (μ.ο ηλικίας 43,4 έναντι 43,5 των μη ανταποκριθέντων), στο γονότυπο 3 88,2% (μ.ο ηλικίας 39,56 έναντι 45,67 των μη ανταποκριθέντων) και στο γονότυπο 4 25% (μ.ο ηλικίας 34 έναντι 48,67 των μη ανταποκριθέντων) αν και σε πολύ μικρό αριθμό ασθενών.

Συμπεράσματα: Η χρήση συνδυασμού πεγκυλιωμένης ιντερφερόνης και ριμπαβιρίνης εμφανίζει σημαντικά ποσοστά επίτευξης SVR (ιδίως σε γονοτύπους 2 και 3). Η ηλικία έναρξης της θεραπείας παρουσιάζει σημαντική επιρροή στο αποτέλεσμα της θεραπείας (ιδίως στο γονότυπο 1).

P23. Η ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ (SVR) ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΓΟΝΟΤΥΠΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΕΝΕΡΓΟ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΠΟΥ ΕΛΑΒΑΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ PEG-INTERFERON ΚΑΙ RIBAVIRINE. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΣΕ ΧΡΗΣΤΕΣ ΚΑΙ ΜΗ ΧΡΗΣΤΕΣ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΩΝ ΟΥΣΙΩΝ

Α. Χούντα, Σ. Κόκκορης, Ι. Τσίμπος, Α. Καμπόλη, Π. Καζάκου, Φ. Πλοιαρχοπούλου

Ηπατολογικό Ιατρείο, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Σκοπός μελέτης : Είναι γνωστή η καλύτερη θεραπευτική ανταπόκριση κάποιων γονοτύπων στα μέχρι τώρα θεραπευτική αγωγή της Χρόνιας Ενεργού Ηπατίτιδας C. Είναι σημαντικό όμως να αποτυπωθεί στην δική μας Ελληνική Πραγματικότητα η ανταπόκριση που παρουσιάζουν οι ασθενείς με την κλασική θεραπεία για την Ηπατίτιδα C ανάλογα με τον γονότυπο του ιού.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν ασθενείς με Χρόνια Ενεργό Ηπατίτιδα C που προσήλθαν στο Εξωτερικό Ηπατολογικό Ιατρείο της ΔΠΠ Κλινικής του Νοσοκομείου «ΑΤΤΙΚΟΝ» κατά το 2004 έως 2014. Συμπεριλήφθησαν στη μελέτη όλοι οι ασθενείς που είχαν ενεργότητα της νόσου με θετικό ιικό φορτίο. Καταγράφηκαν τα βιοχημικά, ιολογικά και γονοτυπικά χαρακτηριστικά του συνόλου των ασθενών. Από το σύνολο των ασθενών, μελετήθηκε η ομάδα αυτών που έλαβαν θεραπεία με Peg-Interferon και Ribavirin το διάστημα αυτό και καθορίστηκε η σχέση του γονότυπου με την επίτευξη μακροχρόνιας ιολογικής ανταπόκρισης ενώ έγινε σύγκριση των SVR που επιτεύχθηκαν σε χρήστες και μη χρήστες ενδοφλέβιων ουσιών.

Αποτελέσματα: Συμμετείχαν συνολικά 199 ασθενείς με χρόνια HCV λοίμωξη, μέσης ηλικίας 55+/-15 έτη, εκ των οποίων 59% ήταν άνδρες, 41% γυναίκες. Στο σύνολο των ασθενών, ποσοστό 43% είχαν γονότυπο 1, 8.5% γονότυπο 2, 34% γονότυπο 3, 13% γονότυπο 4 και 0.5% γονότυπο 5. Από το σύνολο των ασθενών έλαβε θεραπεία το 46%. Μακροχρόνια ιολογική ανταπόκριση (SVR) μετά τη θεραπεία με Peg-Interferon και Ribavirin παρουσίασε συνολικά το 46% των ασθενών που έλαβαν θεραπεία. Στις δυο ομάδες χρηστών και μη χρηστών που έλαβαν θεραπεία, δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στο SVR που παρατηρήθηκε. Όσον αφορά τη σχέση του γονότυπου με το

θεραπευτικό αποτέλεσμα, μακροχρόνια ιολογική ανταπόκριση παρουσίασε το 25% των ασθενών με γονότυπο 1, 71% με γονότυπο 2, 73% με γονότυπο 3 και 36% των ασθενών με γονότυπο 4.

Συμπεράσματα: Μέσα από τη μελέτη των 199 ασθενών που προσήλθαν στο Ηπατολογικό Ιατρείο και έλαβαν θεραπεία με Peg-Interferon και Ribavirin, παρατηρούνται μεγαλύτερα ποσοστά μακροχρόνιας ιολογικής ανταπόκρισης στους ασθενείς με Χρόνια Ενεργό Ηπατίτιδα C και γονότυπο 2 και 3 χωρίς να παρατηρείται στατιστικά σημαντική διαφορά στην ανταπόκριση στην θεραπεία των χρηστών και μη χρηστών ενδοφλέβιων ουσιών.

P24. ΓΟΝΟΤΥΠΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C ΣΕ ΧΡΗΣΤΕΣ ΚΑΙ ΜΗ ΧΡΗΣΤΕΣ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΩΝ ΟΥΣΙΩΝ ΑΠΟ ΤΟ 2004 ΕΩΣ ΤΟ 2014. Η ΔΙΚΗ ΜΑΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ

Α. Χούντα, Φ.Πλοιαρχοπούλου, Ε. Κυριαζοπούλου, Α. Σάββα, Μ. Τσιλικά, Σ. Κόκκορης
Ηπατολογικό Ιατρείο, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Σκοπός μελέτης : Η καταγραφή μεταξύ της συχνότητας των γονοτύπων του ιού της Ηπατίτιδας C στους χρήστες ενδοφλέβιων ουσιών με Χρόνια Ηπατίτιδα C είναι καταγεγραμμένη σε πολλές μελέτες στο παρελθόν. Την τελευταία δεκαετία παρατηρούνται όμως αλλαγές στο γονοτυπικό προφίλ της χώρας μας. Εξετάζουμε τα γονοτυπικά χαρακτηριστικά σε χρήστες και μη χρήστες ενδοφλέβιων ουσιών μελετώντας ασθενείς που παρακολουθούνται στο Ηπατολογικό Τμήμα του Νοσοκομείου « ΑΤΤΙΚΟΝ» την περίοδο 2004 έως 2014

Μέθοδοι : Μελετήθηκαν ασθενείς με Χρόνια Ενεργό Ηπατίτιδα C που προσήλθαν στο Ηπατολογικό Ιατρείο της Δ' Παθολογικής Κλινικής του Νοσοκομείου «ΑΤΤΙΚΟΝ» το οποίο καλύπτει μια μεγάλη γεωγραφική περιοχή της Δυτικής Αττικής. Όλοι οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε βιοχημικό, ορολογικό και ιολογικό έλεγχο, ενώ καταγράφηκε ο Γονότυπος του Ιού της Ηπατίτιδας C σε χρήστες και μη χρήστες. Τα εργαστηριακά και κλινικά ευρήματα μελετήθηκαν με στατιστική ανάλυση.

Αποτελέσματα : Συμμετείχαν συνολικά 199 ασθενείς με χρόνια HCV λοίμωξη, μέσης ηλικίας 55+/- 15 έτη, εκ των οποίων 59% ήταν άνδρες και το 41% γυναίκες. Το 28% είχε ιστορικό χρήσης ενδοφλέβιων ουσιών. Στο σύνολο των ασθενών η Γονοτυπική ανάλυση ανέδειξε: 43% είχαν γονότυπο 1, 8.5% γονότυπο 2, 34% γονότυπο 3, 13% γονότυπο 4 και 0.5% γονότυπο 5. Τα αντίστοιχα ποσοστά στους χρήστες ήταν 25%, 3.6%, 64%, 7% και 0%, από όπου φαίνεται η σημαντική συσχέτιση του γονότυπου 3 με το ιστορικό χρήσης ενδοφλέβιων ουσιών με ποσοστό 64%, χ^2 for trend < 0.001. Συγκρίνοντας τη συχνότητα εμφάνισης γονοτύπων την περίοδο 2004-2009 με την περίοδο 2010-2014, δεν παρουσιάζεται στατιστικά σημαντική διαφορά και στις δύο ομάδες χρηστών και μη χρηστών.

Συμπέρασμα : Κατά την μελέτη των ασθενών με Χρόνια ενεργό Ηπατίτιδα C τη δεκαετία 2004-2014 σε ασθενείς του Ηπατολογικού Ιατρείου της ΔΠΠ Κλινικής του Νοσοκομείου «ΑΤΤΙΚΟΝ» παρατηρήθηκε ότι προεξάρχων γονότυπος στους χρήστες ενδοφλέβιων ουσιών παραμένει ο γονότυπος 3 με ποσοστό 64% ενώ στο μη χρήστες το αντίστοιχο ποσοστό φτάνει στο 34%. Στους μη χρήστες επικρατών γονότυπος είναι ο γονότυπος 1 με ποσοστό 43%. Την τελευταία πενταετία το γονοτυπικό προφίλ των χρηστών και μη χρηστών δεν έχει μεταβληθεί.

P25. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C ΜΕ ΓΟΝΟΤΥΠΟ 6

Ι. Κετίκογλου, Ι. Κοτσίρη, Β. Αναστασοπούλου, Δ. Αγιασωτέλη
Παθολογικό τμήμα Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Αθήνας

Ο ιός της ηπατίτιδας C απαντάται σε 6 γονοτύπους. Στη χώρα μας απαντώνται συνήθως οι γονότυποι 1,2,3,4. Ο γονότυπος 5 διαπιστώθηκε σε 27 ασθενείς στη Ρόδο. Παρουσιάζουμε την περίπτωση ασθενούς με γονότυπο 6 από την Κίνα που έλαβε θεραπεία εις το νοσοκομείο μας.

Περίπτωση της ασθενούς

Πρόκειται για γυναίκα ηλικίας 33 ετών από την Κίνα πρώην χρήστη ενδοφλεβίων ναρκωτικών η οποία παρουσιάσθηκε εις το εξωτερικό ηπατολογικό ιατρείο του νοσοκομείου μας με θετικά

αντισώματα για ηπατίτιδα C και αυξημένες τιμές τρανσαμινασών. Από τον μοριακό έλεγχο της ηπατίτιδας C διαπιστώθηκε ότι ο γονότυπος του ιού ήταν τύπου 6. Σύμφωνα με την βιβλιογραφία ο γονότυπος αυτός απαντάται κυρίως στην Κίνα και την νοτιοανατολική Ασία και η ανταπόκριση στη θεραπεία είναι ικανοποιητική με παρατεταμένη ανταπόκριση (SVR) στο 60-85 % των περιπτώσεων, όταν χορηγηθεί 6 μηνιαία θεραπεία με συνδυασμό πεγκυλιωμένης ιντερφερόνης και ριμπαβιρίνης. Χορηγήθηκε η αναφερθείσα αγωγή και τον τρίτο μήνα της θεραπείας δεν ανιχνεύθηκε ιικό φορτίο. Η ασθενής συμπλήρωσε 6 μήνες θεραπείας αλλά αμέλησε να έλθει για έλεγχο ιικού φορτίου. Παρουσιάστηκε μετά 6 μήνες από το τέλος της θεραπείας και το ιικό φορτίο (HCV RNA με PCR) ήταν της τάξεως των 1.316.029 IU/ml. Δηλαδή η ασθενής υποτροπίασε.

Η ασθενής θα υποβληθεί εκ νέου εις θεραπείαν ενός έτους όπως γίνεται για τους υποτροπιάσαντες στην θεραπεία ασθενείς με τους γονοτύπους 2 και 3.

P26. ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΠΡΩΤΕΑΣΩΝ Α΄ ΓΕΝΙΑΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C ΓΟΝΟΤΥΠΟΥ 1

Μ. Αγρογιάννη, Ό. Μπουλαμάτση, Ξ. Κουφομιχάλη, Χ. Καράμπαμπα, Α. Ιωαννίδου, Χ. Χαμπάκης, Α. Ελευθεριάδου, Ε. Μιχελάκης, Ν. Τσόγκας, Ε. Χρήστου, Λ. Καρασαβίδου, Κ. Φιλίππου, Χ. Δρακούλης
 Ηπατολογικό Ιατρείο Β΄ Παθολογικής Κλινικής Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας

Σκοπός: Η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας και ασφάλειας των αναστολέων α΄ γενιάς (μποσεπρεβίρη, τελαπρεβίρη)

Υλικό - Μέθοδος: Εξετάστηκαν οι φάκελοι 3500 ασθενών του Ηπατολογικού Ιατρείου. Εξ' αυτών οι 602 πάσχουν από χρόνια ηπατίτιδα C. 10 ασθενείς έλαβαν αναστολείς α΄ γενιάς, 6 άνδρες και 4 γυναίκες. Ο μέσος όρος ηλικίας είναι 43,7 έτη. Όλοι ήταν γονοτύπου 1, (3 γονοτύπου 1α και 7 γονοτύπου 1β). 4 ασθενείς, όλοι άνδρες, έλαβαν μποσεπρεβίρη και 6 (4 άνδρες, 2 γυναίκες) τελαπρεβίρη.

Αποτελέσματα:

Αποτελεσματικότητα

Από τους ασθενείς που έλαβαν μποσεπρεβίρη:

- 3 πέτυχαν SVR.
- 1 (με fibroscan 24) δεν ανταποκρίθηκε στη θεραπεία, ανιχνεύθηκε RNA του ιού τον 6^ο μήνα και η θεραπεία διεκόπη.

Από τους ασθενείς που έλαβαν τελαπρεβίρη:

- 5 περάτωσαν τη θεραπεία και πέτυχαν SVR
- 1 διέκοψε τη θεραπεία τη δεύτερη εβδομάδα λόγω ακατάσχετων εμέτων.

Παρενέργειες

Από όσους έλαβαν μποσεπρεβίρη, μόνο ένας ασθενής παρουσίασε γαστρεντερικές ενοχλήσεις μετά τον 6^ο μήνα της θεραπείας. Οι ενοχλήσεις αντιμετωπίστηκαν και η θεραπεία συνεχίστηκε.

Από όσους έλαβαν τελαπρεβίρη εμφανίστηκαν οι εξής παρενέργειες:

- Μηνορραγία: 1 περιστατικό, αντιμετωπίστηκε με χορήγηση προγεστερόνης.
- Συρρέον εξάνθημα στον κορμό και τα άκρα: 1 περιστατικό, αντιμετωπίστηκε με διακοπή της τελαπρεβίρης τον 2^ο μήνα.
- Ακατάσχετοι έμετοι: 1 περιστατικό, με αποτέλεσμα διακοπή της θεραπείας.
- Αναιμία: 1 περιστατικό, με Hct 24%, αντιμετωπίστηκε με μετάγγιση συμπυκνωμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων και η θεραπεία συνεχίστηκε.

Συμπεράσματα: Η θεραπεία με αναστολείς α΄ γενιάς φαίνεται ότι προσφέρει υψηλά ποσοστά SVR, αν και το δείγμα των ασθενών είναι μικρό. Επίσης, διαπιστώνονται σοβαρές παρενέργειες, κυρίως από τη χορήγηση τελαπρεβίρης.

P27. ΣΥΣΧΕΤΙΣΜΟΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟ

Α. Χούντα, Φ. Πλοιαρχοπούλου, Α. Κωτσάκη, Α. Σπανού, Π. Καζάκου, Ε. Κυριαζοπούλου, Σ. Κόκκορης
Ηπατολογικό Ιατρείο, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Σκοπός: Η καταγραφή παρουσίας αυτοαντισωμάτων σε ασθενείς με αλκοολική νόσο ήπατος και ο συσχετισμός τους με την παρουσία κίρρωσης και την ποσότητα κατανάλωσης αιθανόλης

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν ασθενείς που προσήλθαν λόγω αλκοολικής νόσου. Έγινε πλήρης έλεγχος προς αποκλεισμό άλλης συνυπάρχουσας νόσου όπως Ιογενείς Ηπατίτιδες, Αυτοάνοσα ή Μεταβολικά Νοσήματα. Μέσω απεικονιστικών μεθόδων και βιοχημικού ελέγχου διαπιστώθηκε η ύπαρξη ή μη κίρρωσης. Καταγράφηκαν τα επιδημιολογικά στοιχεία, ο βιοχημικός και ανοσολογικός έλεγχος, η ύπαρξη ή μη θετικών ANA, AMA και SMA. Βάσει της ημερήσιας κατανάλωσης αλκοόλ οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν βάσει μικρής, μέτριας και βαριάς χρήσης αλκοόλ. Έγινε στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων.

Αποτελέσματα: Συνολικά καταγράφηκαν 30 ασθενείς με μετρήσεις αυτοαντισωμάτων. Ο μέσος όρος ηλικίας ήταν 54+/-10 έτη ενώ το 90% ήταν άνδρες. Το 90% ήσαν βαρείς πότες με κατανάλωση πάνω από 90gr αιθανόλης ημερησίως για τους άνδρες και πάνω από 40gr για τις γυναίκες. Κίρρωση βρέθηκε στο 47%. Τα ANA ήταν θετικά στο 3.3%, τα AMA στο 3.8% και τα SMA στο 15.4%. Τα αποτελέσματα της στατιστικής ανάλυσης δεν ανέδειξαν στατιστικά σημαντική σχέση μεταξύ κάποιου από τα αυτοαντισώματα και της ύπαρξης κίρρωσεως ενώ δεν φάνηκε να υπάρχει συσχετισμός της βαρύτητας χρήσης της αιθυλικής αλκοόλης και της παρουσίας αυτοαντισωμάτων (χ^2 test > 0.05).

Συμπεράσματα: Από τη μελέτη της παρουσίας των αυτοαντισωμάτων σε ασθενείς με αλκοολική νόσο, δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τη βαρύτητα της εξέλιξης της νόσου και την ποσότητα χρήσης αιθανόλης. Χρειάζεται να συνεχιστεί η καταγραφή σε μεγαλύτερο αριθμό ασθενών και για μεγαλύτερη χρονική διάρκεια, για να προσδιορίσουμε τον ρόλο της παρουσίας αυτοαντισωμάτων σε ασθενείς με αλκοολική νόσο.

P28. ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ ΚΑΙ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ

Ο. Μπουλαμάτση¹, Ξ. Κουφομιχάλη¹, Χ. Χαμπάκης¹, Μ. Αγρογιάννη¹, Ν. Τσόγκας¹, Ε. Χρήστου¹, Α. Ελευθεριάδου¹, Ε. Μιχελάκης¹, Α. Ιωαννίδου¹, Λ. Καρασαβίδου¹, Μ. Καραγιάννη³, Χ. Καλιούλη², Ε. Παππά², Χ. Δρακούλης¹

¹Εξωτερικό Ηπατολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας - Πειραιά "Άγιος Παντελεήμων", ²Τμήμα Ανοσολογίας – Ιστοσυμβατότητας Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας - Πειραιά "Άγιος Παντελεήμων", ³Παθολογοανατομικό Τμήμα Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας - Πειραιά "Άγιος Παντελεήμων"

Εισαγωγή: Η αλκοολική νόσος του ήπατος (ALD) περιλαμβάνει τη στεάτωση, την στεατοηπατίτιδα με ή χωρίς ίνωση και την κίρρωση. Η παρουσία των αυτοαντισωμάτων ANA, AMA, SMA ή/και PANCA χαρακτηρίζει αυτοάνοσα νοσήματα μεταξύ των οποίων και αυτοάνοσες ηπατοπάθειες.

Σκοπός: Ανάλογα με το στάδιο της νόσου και βάση κλινικής υποψίας μελετήσαμε το ποσοστό ανίχνευσης κυκλοφορούντων αυτοαντισωμάτων στον ορό ασθενών με ALD.

Υλικό - Μέθοδοι: Μελετήσαμε 3500 φακέλους ασθενών του εξωτερικού ηπατολογικού ιατρείου, εκ των οποίων οι 98 έπασχαν από ALD και συγκεκριμένα 27 ασθενείς παρουσίασαν στεάτωση (23 άνδρες, 4 γυναίκες), 11 στεατοηπατίτιδα (7 άνδρες, 4 γυναίκες), 11 ίνωση (9 άνδρες, 2 γυναίκες) και 49 κίρρωση (43 άνδρες, 6 γυναίκες).

Αποτελέσματα: Από τους 27 ασθενείς με στεάτωση ελέγχθηκαν οι 8 και ανευρέθη ότι στους 6 ο έλεγχος ήταν αρνητικός ενώ ένας άνδρας είχε ANA θετικά και μία γυναίκα είχε SMA και PANCA θετικά. Σε 3 γυναίκες εκ του συνόλου 11 ασθενών με στεατοηπατίτιδα ο έλεγχος απέβη αρνητικός.

Από τους 11 ασθενείς με ίνωση εστάλη έλεγχος σε 5 ασθενείς και στους 3 ήταν αρνητικός ενώ ένας ασθενής παρουσίασε θετικά ANA και AMA και ένας ασθενής ANA και SMA. Από τους 49 ασθενείς με κίρρωση ελέγχθηκαν οι 7 και ένας ασθενής είχε αρνητικό έλεγχο, τρεις είχαν θετικά ANA και SMA, ένας είχε μόνο θετικά ANA, ένας είχε θετικά SMA και PANCA και ένας είχε θετικά AMA και SMA.

Συμπεράσματα: Κατά την φυσική πορεία της ALD και ιδίως στα στάδια της κίρρωσης αυξάνεται το ποσοστό ανίχνευσης αυτοαντισωμάτων ANA, AMA, SMA ή/και PANCA στον ορό αίματος ασθενών.

P29. ΕΠΙΔΗΜΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΗΛΙΚΙΑ, ΦΥΛΟ, ΕΠΙΠΕΔΟ ΜΟΡΦΩΣΗΣ.

A. Χούντα, Σ. Κόκκορης, Ε. Μιχελινάκη, Α. Σάββα, Μ. Τσιλικά, Φ. Πλοιαρχοπούλου
 Ηπατολογικό Ιατρείο, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Σκοπός: Η καταγραφή του επιδημιολογικού προφίλ των ασθενών που παρακολουθούνται λόγω αλκοολικής νόσου ήπατος

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν ασθενείς του Ηπατολογικού Ιατρείου της ΔΠΠ Κλινικής του Νοσοκομείου «ΑΤΤΙΚΟΝ» που προσέρχονται λόγω ηπατοπάθειας στα πλαίσια αλκοολικής νόσου. Οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε πλήρη ιολογικό, ανοσολογικό, βιοχημικό και απεικονιστικό έλεγχο προκειμένου να αποκλειστεί οποιαδήποτε άλλη αιτία ηπατοπάθειας καθώς και να καθοριστεί η ύπαρξη ή όχι κίρρωσης. Έγινε καταγραφή των επιδημιολογικών χαρακτηριστικών όπως φύλο, ηλικία, καθημερινή ποσότητα κατανάλωσης αιθυλικής αλκοόλης καθώς και το επίπεδο εκπαίδευσης, το οποίο διαχωρίστηκε σε Πρωτοβάθμια, Δευτεροβάθμια και Τριτοβάθμια εκπαίδευση. Έγινε στατιστική ανάλυση των δεδομένων

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν συνολικά 84 ασθενείς, χρόνιοι αλκοολικοί με περισσότερο από 5 έτη καθημερινής κατανάλωσης αιθανόλης, με μέση ηλικία 53+/-10 έτη, εκ των οποίων 90% ήταν άνδρες και 10% γυναίκες. Σε ποσοστό 94% ήσαν βαρείς πότες, με κατανάλωση πάνω από 90gr αιθυλικής αλκοόλης ημερησίως για τους άνδρες και πάνω από 40gr αιθυλικής αλκοόλης για τις γυναίκες. Κίρρωση είχε το 34% από τους εξετασθέντες. Όσον αφορά το επίπεδο εκπαίδευσης παρατηρήθηκε ότι το 59% είχε ολοκληρώσει μόνο την Πρωτοβάθμια εκπαίδευση, τη Δευτεροβάθμια το 29% ενώ απόφοιτοι Τριτοβάθμιας εκπαίδευσης ήταν μόνο το 12%.

Συμπέρασμα: Από την επιδημιολογική ανάλυση των δεδομένων φαίνεται ότι η πλειοψηφία των ασθενών με αλκοολική νόσο είναι άνδρες μέσης ηλικίας, με μεγάλη κατανάλωση αλκοόλ, ενώ κίρρωτικοί είναι το 34% των ασθενών. Μόλις το 12% των ηπατοπαθών με αλκοολική νόσο έχει λάβει ανώτερη ή ανώτατη εκπαίδευση.

P30. ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗΣ ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΖΘΜΙΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΕΤΟΥΣ.

Ν. Αλεξίου, Ε. Σκούρα, Π. Κουρουτού, Α. Ιωάννου, Γ. Μαϊκαντής, Σ. Συμπάρδη
 Α' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. «ΘΡΙΑΣΙΟ»

Εισαγωγή: Οι αλκοολικοί αποτελούν ομάδα υψηλού κινδύνου καθώς οι κίνδυνοι κίρρωσης, ηπατοκυτταρικού καρκίνου σημαντικοί, ενώ σπάνια επιπλοκή η αλκοολική ηπατίτιδα.

Σκοπός: Η περιγραφή ασθενών που νοσηλεύτηκαν το 2014 στο Τμήμα μας.

Υλικό: Νοσηλεύτηκαν δέκα άνδρες ασθενείς, μ.ο. ηλικίας 52έτη. Με βάση την κλινική εικόνα χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες. Ομάδα Α: δύο μη-κίρρωτικοί με στερητικό σύνδρομο στα πλαίσια απότομης απόσυρσης. Ομάδα Β: πέντε ασθενείς, με μη-αντιρροπούμενη κίρρωση παρουσίασαν επίταση ασκίτη παρά την αγωγή που ελάμβαναν. Ομάδα Γ: τρεις ασθενείς με αλκοολική ηπατίτιδα. Όλοι υποβλήθηκαν σε εργαστηριακό, ιολογικό, ανοσολογικό και απεικονιστικό έλεγχο με u/s άνω κοιλίας/triplex σπληνοπυλαίου άξονα και CT/MRI κοιλίας αναλόγως ευρημάτων.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς ομάδας Α με καλό έλεγχο (PLT>150.000, αρνητικοί για ιογενείς ηπατίτιδες, διάμετροι σπληνός<13cm και πυλαίας φλέβας<12mm) παρουσίασαν ομαλή πορεία και

εξήλθαν καλώς. Στην ομάδα Β απαιτήθηκαν εκκενωτικές παρακεντήσεις και έντονη διουρητική αγωγή. Οι τρεις είχαν HCV λοίμωξη (γονότυπος Ι) εκ των οποίων οι δύο σε φάση έγκρισης των νέων θεραπειών ενώ ο τρίτος εκδήλωσε ηπατονεφρικό σύνδρομο και κατέληξε. Στην ομάδα Γ, στους δύο ασθενείς λόγω εμμένουσας χολόστασης χορηγήθηκαν κορτικοστεροειδή+Πεντοξυφυλλίνη με κλινική και εργαστηριακή βελτίωση. Στον τρίτο ασθενή η εικόνα ενεπλάκη με λοιμώξεις, αναπτύχθηκε ασκίτης και ηπατική εγκεφαλοπάθεια. Τα κορτικοστεροειδή-πεντοξυφυλλίνη δεν απέδωσαν και ο ασθενής τελικώς κατέληξε.

Συμπεράσματα: 1) Σε ασθενείς με ασκίτη χορηγείται άναλος δίαιτα και διουρητικά, σε ηπατική εγκεφαλοπάθεια χορηγούνται λακτουλόζη και αντιβιοτικά έναντι ενδογενούς χλωρίδας εντέρου. 2) Συστήνεται εντερική σίτιση 2.000kcal/ημέρα, με λεύκωμα 1,5g/kg, ακόμη και επί εγκεφαλοπάθειας. 3) Προτείνονται διάφορα συστήματα (δείκτης Maddrey-βαθμολογία Γλασκώβης-MELD-βαθμολογία Lille) για εκτίμηση βαρύτητας της αλκοολικής ηπατίτιδας. 4) Κορτικοειδή δεν συστήνονται όταν Maddrey<32 ή MELD<21.5) Τυχόν ένδειξη μεταμόσχευσης ήπατος απαιτεί αποχή από αλκοόλ τουλάχιστον 6 μηνών.

ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΛΙΠΩΔΗΣ ΝΟΣΟΣ ΗΠΑΤΟΣ

P31. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΜΕ ΚΟΡΙΝΘΙΑΚΗ ΣΤΑΦΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ-ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΛΙΠΩΔΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ (NAFLD)

Μ. Στουπάκη¹, Α. Διολιντζή², Α. Καλιώρα², Α. Κόκκινος¹, Κ. Ρεβένας³, Π. Κανέλλος², Α. Γκιοξάρη², Ν. Τεντολούρης¹, Σ. Λαδάς¹, Β. Καραθάνος²

¹Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ «Λαϊκό», Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ²Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας - Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, ³ Ακτινολογικό Τμήμα, ΓΝΑ «Λαϊκό»

Εισαγωγή: Η μη-αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (NAFLD) αποτελεί την πιο συχνή ηπατοπάθεια στο δυτικό κόσμο περιλαμβάνοντας ένα φάσμα νοσοτήτων από την στεάτωση μέχρι και την κίρρωση. Λόγω της απουσίας καθιερωμένης αποτελεσματικής θεραπείας, το ερευνητικό ενδιαφέρον κατευθύνεται σε μη-φαρμακολογικούς θεραπευτικούς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένης της διατροφής. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η μελέτη της επίδρασης της κατανάλωσης Κορινθιακής σταφίδας (*Vitis Vinifera* L.), ενός αποξηραμένου τροφίμου με γνωστές αντιοξειδωτικές ιδιότητες, σε ασθενείς με NAFLD.

Μεθοδολογία: Πρόκειται για μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη κλινική δοκιμή σε 56 ασθενείς με NAFLD, διάρκειας 6 μηνών. Οι συμμετέχοντες χωρίστηκαν στην ομάδα ελέγχου (ΟΕ, N=28), η οποία έλαβε διατροφικές οδηγίες με βάση τη Μεσογειακή Διατροφή και στην ομάδα παρέμβασης (ΟΠ, N=28), η οποία έλαβε τις ίδιες διατροφικές οδηγίες με την προσθήκη 36 gr σταφίδας ημερησίως αντικαθιστώντας ισοθερμιδικά σνακς. Στην αρχή και στο τέλος της παρέμβασης πραγματοποιήθηκαν υπερηχογραφική εξέταση και ελαστογραφία ήπατος, ανθρωπομετρικές μετρήσεις, αξιολογήθηκαν το MedDietScore και το NAFLD Fibrosis Score, η αρτηριακή πίεση, πλήρες βιοχημικό προφίλ, η HbA1c, η ινσουλίνη, η βισφατίνη, η λεπτίνη και η αδιπονεκτίνη.

Αποτελέσματα: Συνολικά 51 ασθενείς ολοκλήρωσαν τη μελέτη. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων πριν από την παρέμβαση. Έξι ασθενείς αποκλείστηκαν από την ανάλυση λόγω μη συμμόρφωσης στο πρωτόκολλο. Στις δύο ομάδες παρατηρήθηκε ρύθμιση του βάρους σώματος (-3,9±0,7 kg, p<0,0001 στην ΟΕ και -2,8±0,5 kg, p<0,0001 στην ΟΠ). Όταν οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν σε αυτούς που μειώθηκε το σωματικό τους βάρος και σε αυτούς που δεν μεταβλήθηκε (18 ασθενείς ανά ομάδα) παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση της γλυκόζης στην ΟΠ (-8,2±1,8 mg/dl, p <0,0001). Η γλυκόζη του αίματος παρέμεινε σημαντικά διαφορετική μεταξύ των δύο ομάδων μετά από την παρέμβαση (p=0,005). Στην ΟΠ μειώθηκαν στατιστικά σημαντικά ο βαθμός της ίνωσης και τα επίπεδα CRP και λεπτίνης στον ορό (-0,5±0,2 kPa, p=0,013, -1,5±0,4 mg/L, p=0,002 και -19,9±8,7 ng/mL, p=0,036, αντίστοιχα). Το MedDietScore

αυξήθηκε σημαντικά και στις δύο ομάδες ($+2.8 \pm 1$, $p=0.015$ στην ΟΕ και $5,1 \pm 1$, $p<0,0001$ στη ΟΠ), η διαφορά μεταξύ τους όμως παρέμεινε μη σημαντική μετά από την παρέμβαση.

Συμπέρασμα: Η Κορινθιακή σταφίδα μπορεί να ενσωματωθεί ως ένα υγιεινό σνακ στο διαιτολόγιο ασθενών με NAFLD και επιδρά θετικά στα επίπεδα γλυκόζης νηστείας.

ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΚΑΙ ΧΟΛΟΣΤΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΗΠΑΤΟΣ

P32. ΕΞΩΗΠΑΤΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΧΟΛΙΚΗ ΚΙΡΡΩΣΗ

Μ. Αγρογιάννη¹, Α. Ελευθεριάδου¹, Ό. Μπουλαμάτση¹, Χ. Καλιούλη², Α. Ιωαννίδου¹, Ξ. Κουφομιχάλη¹, Χ. Χαμπάκης¹, Λ. Καρασαβίδου, Μ. Καραγιάννη³, Ε. Παππά³, Χ. Δρακούλης¹

¹Ηπατολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας, ²Ανοσολογικό Εργαστήριο Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας, ³Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας

Σκοπός: Η μελέτη των εξωηπατικών εκδηλώσεων σε ασθενείς με πρωτοπαθή χολική κίρρωση και της συχνότητας τους.

Μέθοδος – Υλικό: Μελετήσαμε φακέλους 3500 ασθενών που παρακολουθούνται από το Ηπατολογικό Ιατρείο της Β' Παθολογικής Κλινικής του Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας.

Καταγράφηκαν 69 ασθενείς που πάσχουν από πρωτοπαθή χολική κίρρωση. 8 (12%) από αυτούς είναι άνδρες και 61 (88%) γυναίκες. Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών είναι τα 63,7 έτη.

Αποτελέσματα: Εξωηπατικές εκδηλώσεις διαπιστώθηκαν σε 16 ασθενείς (23%). Το 25% εξ' αυτών (4 ασθενείς) είναι άνδρες και το 75% (12 ασθενείς) γυναίκες.

Οι εξωηπατικές εκδηλώσεις που διαπιστώθηκαν είναι οι παρακάτω:

- Νόσος Hashimoto: 5 περιστατικά (7,2%)
- Ρευματοειδής αρθρίτιδα: 4 περιστατικά (5,8%)
- Ψωρίαση: 3 περιστατικά (4,3%)
- Σύνδρομο Sjögren: 2 περιστατικά (2,9%)
- Οπτική νευρίτιδα: 1 περιστατικό (1,5%)
- Μυασθένεια: 1 περιστατικό (1,5%)
- Σύνδρομο Raynaud: 1 περιστατικό (1,5%)
- Ελκώδης κολίτιδα: 1 περιστατικό (1,5%)
- Σκλήρυνση κατά πλάκας: 1 περιστατικό (1,5%)
- Καθ' έξιν αποβολές: 1 περιστατικό (1,5%)
- Δερματομυοσίτιδα: 1 περιστατικό (1,5%)
- Παραπάρεση: 1 περιστατικό (1,5%)

Συμπεράσματα: Οι εξωηπατικές εκδηλώσεις της πρωτοπαθούς χολικής κίρρωσης είναι αρκετά συχνές. Από αυτές προεξάρχουν η αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα Hashimoto, η ρευματοειδής αρθρίτιδα και η ψωρίαση. Τόσο οι συχνότερες εξωηπατικές εκδηλώσεις, όσο και οι λιγότερο συνήθεις (σύνδρομο Sjögren, ελκώδης κολίτιδα, δερματομυοσίτιδα) συνηγορούν υπέρ του αυτοάνοσου χαρακτήρα της νόσου.

P33. ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΟΥΡΣΟΔΕΣΟΞΥΧΟΛΙΚΟ ΟΞΥ ΤΟΥ ΣΥΓΓΕΝΟΥΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΕΞΑΦΑΝΙΖΟΜΕΝΩΝ ΧΟΛΗΦΟΡΩΝ

Μ. Τζαρδή¹, Α. Βουμβουράκη², Ε. Διγενάκης², Η. Κουρούμαλης²

¹Παθολογοανατομικό Τμήμα Ιατρικής Σχολής Παν. Κρήτης, ²Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ

Εισαγωγή: Το συγγενές σύνδρομο εξαφανιζομένων χοληφόρων (VBDS) χαρακτηρίζεται από προοδευτική απώλεια μικρών ενδοηπατικών χοληφόρων καταλήγουσα σε χρόνια χολόσταση, κίρρωση και θάνατο από ηπατική ανεπάρκεια με μόνη θεραπεία την μεταμόσχευση. Παρουσιάζεται η κλινική και ιστολογική ανταπόκριση σε μακροχρόνιο χορήγηση ουρσοδεσοξυχολικού οξέως (UDCA).

Ασθενείς: Σε δύο ασθενείς με VBDS χορηγήθηκε UDCA για 25 και 7 έτη αντιστοίχως με επαναληφθείσες βιοψίες ήπατος.

Αποτελέσματα: Η πρώτη ασθενής, σήμερα ηλικίας 41 ετών, ενεφάνισε κνησμό σε ηλικία 2 ετών. 14 ετών ενεφανίσθη με χολοστατική βιοχημεία (χολερυθρίνη 1.8mg/dl), αμηνόρροια και προσωπείο με χαρακτηριστικά συνδρόμου Allagile, αλλά χωρίς ανωμαλίες σπονδύλων ή πνευμονικής αρτηρίας. Βιοψία ήπατος έδειξε πλήρη απουσία μικρών ενδοηπατικών χοληφόρων. Χορηγήθηκε UDCA με διάγνωση ατελούς Allagile. 6 έτη μετά επανεμφανίσθη περίοδος, χωρίς υπερσπληνισμό ή ενδοσκοπική ένδειξη πυλαίας υπερτάσεως. Σε ηλικία 34 ετών με συνεχή χορήγηση UDCA, είχε φυσιολογική εγκυμοσύνη και τοκετό υγιούς βρέφους. Δεύτερη βιοψία ήπατος 3 έτη μετά, έδειξε ελάχιστα μικρά ενδοηπατικά χοληφόρα και πλήρη απουσία ινώσεως. Ολική χολερυθρίνη 2.5mg/dl.

Η δεύτερη ασθενής, σήμερα 29 ετών, ενεφάνισε χολοστατικό σύνδρομο κατά την γέννηση. 2 μηνών απεκλείσθησαν οι γνωστές μεταβολικές αιτίες χολοστατικού συνδρόμου ενώ η βιοψία ήπατος έδειξε κίρρωση. Δεύτερη βιοψία σε ηλικία 7 ετών έδειξε κίρρωση με απουσία ενδοηπατικών χοληφόρων. 21 ετών είχε αμηνόρροια, χολοστατική βιοχημεία, υπερσπληνισμό και πυλαία γαστροπάθεια χωρίς κιρσούς οισοφάγου. 6 έτη μετά συνεχή χορήγηση UDCA, η περίοδος επανήλθε και νέα βιοψία ήπατος έδειξε υποστροφή της κίρρωσεως με στάδιο 4 κατά Ishak.

Συμπέρασμα: Αυτή είναι η πρώτη αναφορά διεθνώς επιτυχούς κλινικής και ιστολογικής εκβάσεως ενός μοιραίου συνήθως συνδρόμου VBDS μετά από μακροχρόνιο χορήγηση UDCA.

P34. ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ IgG4 ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ

Γ. Μαστακούρα¹, Μ. Σχινά¹, Χ. Λιότση¹, Θ. Αργυράκος², Α. Κατσανδρή¹, Ε. Αντύπα³, Γ. Μουσουλής¹

¹Γ' Παθολογικό Τμήμα, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός», ²Παθολογοανατομικό Τμήμα, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός», ³Ακτινολογικό Τμήμα, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Η IgG4-σχετιζόμενη νόσος είναι ανοσολογική αρχής και περιλαμβάνει σύνολο διαταραχών με ειδικά ιστολογικά, ορολογικά και κλινικά χαρακτηριστικά, όπως τύπου-1 αυτοάνοση παγκρεατίτιδα, σκληρυντική σιελαδενίτιδα, οπισθοπεριτοναϊκή ίνωση κ.ά. Κοινό χαρακτηριστικό αποτελεί η ογκόμορφη διόγκωση, λεμφοπλασματοκυτταρική διήθηση από IgG4(+) πλασματοκύτταρα και ποικίλη ίνωση. Η IgG4 σχετιζόμενη ηπατοπάθεια/ηπατίτιδα είναι σπάνια και όχι αποσαφηνισμένη διαταραχή.

Περιγραφή περίπτωσης: Γυναίκα 79 ετών εισήχθη για διερεύνηση ικτέρου. Ατομικό ιστορικό: χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, οστεοπόρωση, ν. Parkinson, χολολιθίαση, νεφρολιθίαση, σπογγοειδής μυκητίαση. Φάρμακα: λεβοντόπα/ καρβιντόπα/ εντακαπόνη, ακετυλοσαλικικό οξύ, φορμοτερόλη/ βουδενοσίδη, βαλσαρτλάνη/ υδροχλωροθειαζίδη. Αντικειμενικά: συστολικό φύσημα κορυφής, ήπιο οίδημα κάτω άκρων, χωρίς ηπατικά στίγματα ή οργανομεγαλία. Εργαστηριακά: Ht=38%, WBC=7000, PLT=295000, TKE=3, AST=462IU/L, ALT=194IU/L, ALP=171IU/L, γ-GT=425IU/L, Bil-total=11.5mg/dl, Bil-direct=9.3mg/dl, έλεγχος για ηπατίτιδες(-), ANA(-), SMA(-), LKM(-), AMA(+)/1/160, ANCA(-), IgG=1450, IgM=30, IgG4=316, θυρεοειδικές ορμόνες(-), a-FP=22. US κοιλίας, CT άνω/κάτω κοιλίας/θώρακος ανέδειξαν μικρή συλλογή υγρού περιηπατικά, ολιγάριθμους μικρούς ηπατογαστρικούς, μεσεντέριους, ηπατοδωδεκαδακτυλικούς και βουβωνικούς λεμφαδένες. Βιοψία ήπατος: γεφυροποιός νέκρωση, περιπυλαία και λοβιακή

ηπατίτιδα, φλεγμονώδες διήθημα με πολυάριθμα πλασματοκύτταρα, ενδοηπατοκυτταρική χολόσταση και χολαγγειακή αντίδραση. Επικράτηση ηπατοκυτταρικής νέκρωσης με παρουσία πολυάριθμων πλασματοκυττάρων IgG-4(έως 21/ΟΠΧ40) και λόγο IgG4/IgG=1,6. Λόγω σταδιακής επιδείνωσης και αύξησης χολερυθρίνης, τρανσαμινασών και χολοστατικών έγινε έναρξη Prezolon 50 mg ημερησίως με ταχεία μείωση των τρανσαμινασών και των χολοστατικών ενζύμων. 24η ημέρα νοσηλείας, εμφάνιση υψηλού πυρετού. Αιμοκαλλιέργεια (+) για *Klebsiella pneumoniae*. 31η ημέρα νοσηλείας επιδείνωση, πολυοργανική ανεπάρκεια, διασωλήνωση, θάνατος.

Συζήτηση: Σύμφωνα με IAHG score=11, κατατάσσεται σαν πιθανή αυτοάνοση ηπατίτιδα, AMA(+). Στη βιοψία απουσία ιστολογικής εικόνας συμβατής με PBC. Περισσότερο εικόνα αυτοάνοσης ηπατίτιδας με χαρακτηριστική παρουσία άφθονων IgG4(+) πλασματοκυττάρων τα οποία σε συνδυασμό με υψηλή IgG4 στον ορό (>135mg/dl) αποτελούν ειδικό εύρημα για τη διάγνωση της IgG4 νόσου.

P35. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΧΟΛΙΚΗΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ ΤΗ ΔΕΚΑΕΤΙΑ 2004-2014

Χ. Δρακούλης², Φ.Πλοιαρχοπούλου¹, Σ. Κόκκορης¹, Ξ. Κουφομιχάλη², Π. Καζάκου¹, Ε. Φράγκου¹, Ι. Χρήστου¹, Α. Χούντα¹

¹Ηπατολογικό Ιατρείο, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ²Ηπατολογικό Ιατρείο, Β' Παθολογική Κλινική, Γενικό Κρατικό Νοσοκομείο Νικαίας «Αγ. Παντελεήμων»

Σκοπός : Ο συσχετισμός της παρουσίας της Πρωτοπαθούς Χολικής Κίρρωσης με το φύλο και την ηλικία είναι σαφής. Είναι όμως ιδιαίτερης σημασίας ο έλεγχος της συσχέτισης της νόσου με την καταγωγή και το επίπεδο εκπαίδευσης.

Μέθοδοι: Διενεργήθηκε αναδρομική μελέτη ασθενών με Πρωτοπαθή Χολική Κίρρωση που παρακολουθούνται στα Ηπατολογικά Ιατρεία της ΔΠΠ Κλινικής του Νοσοκομείου «ΑΤΤΙΚΟΝ» και της ΒΠ Κλινικής του Νοσοκομείου Γ.Κ. Νικαίας «Αγ. Παντελεήμων». Κατεγράφησαν επιδημιολογικά δεδομένα των ασθενών όπως ηλικία, φύλο, επίπεδο εκπαίδευσης, καταγωγή. Έγινε στατιστική ανάλυση των δεδομένων.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν συνολικά 106 ασθενείς με PBC, με μέσο όρο ηλικίας 64+/-13 έτη, εκ των οποίων 90% ήταν γυναίκες. Ο μέσος όρος ηλικίας κατά την έναρξη της νόσου ήταν 58+/-13 έτη. Όσον αφορά το επίπεδο εκπαίδευσης παρατηρήθηκε ότι το 45% είχε ολοκληρώσει μόνο την Πρωτοβάθμια εκπαίδευση, το 45% τη Δευτεροβάθμια, ενώ απόφοιτοι Τριτοβάθμιας εκπαίδευσης ήταν μόνο το 10%. Σε σχέση με την καταγωγή των ασθενών με Πρωτοπαθή Χολική Κίρρωση βρέθηκε ότι από αγροτική περιοχή καταγόταν το 32%, από ημιαστική το 22%, ενώ από αστική περιοχή καταγόταν το 32%. Το 13% ήσαν αλλοδαποί.

Συμπεράσματα: Παρατηρήθηκε ότι η μέση ηλικία είναι η συχνότερη ηλικία εμφάνισης της Πρωτοπαθούς Χολικής Κίρρωσης, ενώ όσον αφορά το επίπεδο μόρφωσης, μόνο το 10% είχε λάβει ανώτερη και ανώτατη εκπαίδευση. Σε σχέση με τον τόπο καταγωγής δεν βρέθηκε κάποια συσχέτιση με αστικές ή αγροτικές περιοχές και εμφάνισης της νόσου.

P36. ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΧΟΛΙΚΗ ΚΙΡΡΩΣΗ

Μ. Αγρογιάννη¹, Ό. Μπουλαμάτση¹, Ξ. Κουφομιχάλη¹, Χ. Καλιούλη², Χ. Καραμπάμπα¹, Α. Ιωαννίδου¹, Χ. Χαμπάκης¹, Μ.-Σ. Καρακίτσου¹, Λ. Καρασαβίδου, Μ. Καραγιάννη³, Ε. Παππά², Χ. Δρακούλης¹

¹Ηπατολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας, ²Ανοσολογικό Εργαστήριο Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας, ³Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας

Σκοπός: Η μελέτη της συνύπαρξης νευρολογικών εκδηλώσεων σε ασθενείς με πρωτοπαθή χολική κίρρωση.

Μέθοδος – Υλικό: Μελετήσαμε φακέλους 3500 ασθενών που παρακολουθούνται από το Ηπατολογικό Ιατρείο της Β' Παθολογικής Κλινικής του Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας.

Καταγράφηκαν 69 ασθενείς που πάσχουν από πρωτοπαθή χολική κίρρωση. 8 (12%) από αυτούς είναι άνδρες και 61 (88%) γυναίκες. Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών είναι τα 63,7 έτη.

Αποτελέσματα: Από τη μελέτη των φακέλων των παραπάνω ασθενών διαπιστώθηκε ότι νευρολογικές εκδηλώσεις εμφανίστηκαν στο 5,8% των ασθενών, δηλαδή σε 4 ασθενείς. Καταγράφηκαν οι εξής νευρολογικές εκδηλώσεις:

- Σκλήρυνση κατά πλάκας: 1 περιστατικό (1,5%)
- Οπτική νευρίτιδα : 1 περιστατικό (1,5%)
- Μυασθένεια : 1 περιστατικό (1,5%)
- Παραπάρεση: 1 περιστατικό (1,5%)

Συμπεράσματα: Η συνύπαρξη νευρολογικών εκδηλώσεων σε ασθενείς με πρωτοπαθή χολική κίρρωση δεν είναι ιδιαίτερα συχνή. Ωστόσο, τα περιστατικά που καταγράφονται, παρά τη σπανιότητα τους είναι άξια καταγραφής και συνηγορούν υπέρ του αυτοάνοσου χαρακτήρα της νόσου.

ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ

P37. Η ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΗΣ SORAFENIB ΩΣ ΕΠΙΚΟΥΡΙΚΗΣ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΕΞΑΙΡΕΣΙΜΟ ΗΚΚ.

Ε.Α. Αντωνίου M.D, PhD¹, Γ-Α. Κ. Μαργώνης M.D, PhD¹, N. Amini M.D², Μ. Αναστασίου M.D¹, Α. Αγγέλου M.D¹, Υ. Kim M.D, MPH², Π. Τσαπάρας MD¹, Γ. Κουράκλης M.D, PhD¹

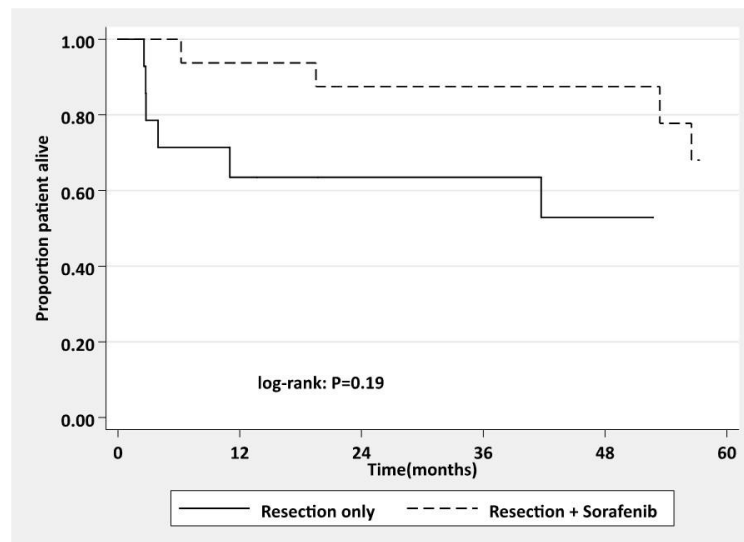
¹Β' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Λαϊκό Νοσοκομείο, ²Department of Surgery, The Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, MD

Εισαγωγή-Σκοπός: Ο εξαιρεσίμος ηπατοκυτταρικός καρκίνος (ΗΚΚ) αντιμετωπίζεται θεραπευτικά μέχρι τώρα, με χειρουργική εξαίρεση χωρίς την χορήγηση επικουρικής χημειοθεραπείας. Σκοπός της μελέτης ήταν να αξιολογήσουμε την θεραπευτική αξία της sorafenib, ως επικουρικής χημειοθεραπείας στον εξαιρεσίμο ΗΚΚ.

Υλικό και Μέθοδοι: Σε σύνολο 30 ασθενών που μελετήθηκαν, οι 16 υποβλήθηκαν σε χειρουργική εκτομή εξαιρεσίμου ΗΚΚ και ακολούθως έλαβαν sorafenib ως επικουρική χημειοθεραπεία ενώ οι υπόλοιποι 14 υποβλήθηκαν μόνο σε χειρουργική εκτομή του όγκου. Τα κλινικοπαθολογικά χαρακτηριστικά των ασθενών συγκεντρώθηκαν και αναλύθηκαν ενώ αξιολογήθηκε και η επίπτωση της χορήγησης sorafenib στην επιβίωση (overall survival) των ασθενών.

Αποτελέσματα: Ο διάμεσος χρόνος follow-up ήταν 38.2 μήνες. Η διάμεση ηλικία των ασθενών ήταν 63.5 έτη και το 76.7% ήταν άρρενες. Η πλειοψηφία των ασθενών είχε μονήρη όγκο (74.1%) με διάμεσο μέγεθος 7.75 εκ. Η πενταετής επιβίωση για τον συνολικό υπο μελέτη πληθυσμό ήταν 60.2%. Η πενταετής επιβίωση των ασθενών που υποβλήθηκαν σε χειρουργική εξαίρεση του όγκου και των ασθενών που υποβλήθηκαν σε χειρουργική εξαίρεση του όγκου και επικουρική χημειοθεραπεία με sorafenib ήταν 52.9% και 68.1%, αντίστοιχα (p=0.19).

Συμπεράσματα: Η χορήγηση sorafenib σε ασθενείς με εξαιρεσίμο ΗΚΚ μετά την χειρουργική εκτομή του όγκου, φαίνεται ότι είναι ασφαλής αλλά δεν προσφέρει στατιστικά σημαντικό κλινικό όφελος παρά την τάση βελτίωσης της επιβίωσης που παρατηρήθηκε.



P38. ΣΟΡΑΦΕΝΙΜΠΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ (ΗΚΚ) ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΣΕ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕ ΧΗΜΕΙΟΕΜΒΟΛΙΣΜΟ (TACE).

Δ. Δημητρουλόπουλος¹, Β. Καρτσούνη², Δ. Κυπραίος¹, Α. Μαλαχιάς¹, Μ. Χατζηνικολάου¹, Λ. Θεοδωρόπουλος¹, Ν. Σαριμπεγλιόγλου¹, Σ. Σταυρινίδης¹, Κ. Τσαμακίδης¹, Μ. Γκέλη², Δ. Ξυνόπουλος¹

¹Γαστρεντερολογική Κλινική, ΑΟΝΑ «Ο Άγιος Σάββας», ²Ακτινολογικό Τμήμα, ΑΟΝΑ «Ο Άγιος Σάββας»

Η δράση της σοραφενίμπης σε ασθενείς με ηπατοκυτταρικό καρκίνο (ΗΚΚ) μετά από υποτροπή σε θεραπευτική αντιμετώπιση με TACE δεν έχει επαρκώς μελετηθεί.

Σκοπός : Η μελέτη της αποτελεσματικότητας της σοραφενίμπης (Nexavar) σε ασθενείς με ΗΚΚ, οι οποίοι προηγούμενα είχαν υποβληθεί σε TACE και παρουσίασαν υποτροπή της νόσου.

Ασθενείς-Μέθοδοι : Εκτιμήθηκαν αναδρομικά η αντινεοπλασματική δράση της σοραφενίμπης, ο χρόνος προόδου της νόσου και η συνολική επιβίωση 12 ασθενών με ενδιαμέσου σταδίου μονήρη ΗΚΚ, οι οποίοι μετά από υποτροπή σε θεραπεία με TACE (1-3 συνεδρίες, MO 2) έλαβαν σοραφενίμπη (ομάδα Α). Τα αποτελέσματα συγκρίθηκαν με αυτά μιας ιστορικής συγκρίσιμης ομάδας ελέγχου, της οποίας οι 15 ασθενείς είχαν υποβληθεί μόνο σε TACE (ομάδα Β).

Αποτελέσματα : Ο δείκτης ελέγχου της νόσου για την ομάδα Α ήταν 62,2%, ο μέσος χρόνος προόδου νόσου ήταν 4,2 μήνες και η συνολική επιβίωση 21,2 μήνες. Όταν έγινε η σύγκριση με την ομάδα Β δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στα χαρακτηριστικά των ασθενών των 2 ομάδων. Για την ομάδα Β ο δείκτης ελέγχου της νόσου ήταν 30,6% (P=0,001), ο μέσος χρόνος προόδου νόσου ήταν 2,3 μήνες (hazard ratio 0,44, P<0,01) και η συνολική επιβίωση 13,4 μήνες (hazard ratio 0,57, P<0,001). Η πολυπαραγοντική ανάλυση έδειξε ότι η προσθήκη σοραφενίμπης μετά από υποτροπή από TACE ήταν ο πιο σημαντικός παράγοντας για την επιμήκυνση του χρόνου προόδου νόσου και την συνολική επιβίωση.

Συμπεράσματα : Η προσθήκη σοραφενίμπης φαίνεται να είναι μια ελκυστική θεραπευτική προσέγγιση για ασθενείς ενδιαμέσου σταδίου ΗΚΚ, οι οποίοι υποτροπιάζουν στη θεραπεία με TACE.

P39. ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ (ΗΚΚ) ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Δ. Δημητρουλόπουλος, Δ. Κυπραίος, Ν. Σαριμπεγλιόγλου, Λ. Θεοδωρόπουλος, Μ. Χατζηνικολάου, Α. Μαλαχιάς, Σ. Σταυρινίδης, Κ. Τσαμακίδης, Δ. Ξυνόπουλος.
Γαστρεντερολογική Κλινική, ΑΟΝΑ «Ο Άγιος Σάββας»

Τα επιδημιολογικά και κλινικοπαθολογικά χαρακτηριστικά ασθενών με ΗΚΚ στην Ελλάδα δεν έχουν επαρκώς μελετηθεί.

Σκοπός: Ο καθορισμός επιδημιολογικών και κλινικοπαθολογικών χαρακτηριστικών και των παραγόντων κινδύνου δια την ως άνω νόσο.

Ασθενείς και μέθοδος: Φάκελοι 212 ασθενών διαγνωσθέντων ΗΚΚ που προσήλθαν στο κέντρο μας μεταξύ 2007-2013 μελετήθηκαν αναδρομικά.

Αποτελέσματα: Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών ήταν 66 έτη (εύρος: 45-88). 158(74,5%) ήταν άνδρες. 120(56,6%) παρουσίαζαν στοιχεία λοίμωξης από τον ιό της ηπατίτιδας Β, 73 (34,45) είχαν μολυνθεί από τον ιό της ηπατίτιδας C, 4(1,9%) παρουσίαζαν στοιχεία συνλοίμωξης και από τους δύο προαναφερθέντες ιούς, για 9(4,2%) ως αιτία για τη νόσο πιθανολογήθηκε αμιγώς η μακροχρόνια κατανάλωση αλκοόλ ενώ για τους υπόλοιπους 6 η NASH/NAFLD. Εκ των μολυνθέντων από τους ιούς της ηπατίτιδας Β και C, 23 (11,6%) ανέφεραν επίσης υπερκατανάλωση αλκοόλ. 141(66,5%) διαγνώστηκαν σε προχωρημένο στάδιο, 52(24,5 %) σε ενδιάμεσο και 19(8,9%) σε πρώιμο. 93(43,8%) παρουσίαζαν αυξημένα επίπεδα AFP και 35(16,5%) εξ αυτών επίπεδα AFP>400 ng/ml. 66 (31,1%) παρουσίαζαν πολυεστιακό όγκο, 12(5,6%) διάχυτο, 17(8 %) επιχώριες λεμφαδενικές μεταστάσεις και 9 (4,2 %) απομακρυσμένες μεταστάσεις. Κίρρωση σταδίου Α παρουσίαζαν 122(57,5 %) ασθενείς, σταδίου Β 38(17,9 %) και σταδίου 23(10,8 %). Ηπατεκτομή, RFA, χημειοεμβολισμός και χορήγηση σοραφενίμπης αποτέλεσαν τις βασικές θεραπευτικές προσεγγίσεις.

Συμπεράσματα: Βάση των ευρημάτων μας φαίνεται ότι ο ΗΚΚ κυρίως διαγιγνώσκεται σε προχωρημένο στάδιο και είναι 3 φορές συχνότερος στους άνδρες. Ως βασικοί αιτιολογικοί παράγοντες αναγνωρίστηκαν οι χρόνιες HBV και HCV λοιμώξεις και η υπερκατανάλωση αλκοόλ. Τα αυξημένα επίπεδα AFP πιθανά να διευκολύνουν την πρώιμη διάγνωση της νόσου σε ασθενείς υψηλού κινδύνου.

P40. ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ (ΗΚΚ) ΣΤΗΝ ΚΡΗΤΗ. ΜΕΛΕΤΗ 25 ΕΤΩΝ.

Σ. Καραγεώργος, Δ. Σαμωνάκης, Μ. Κουλεντάκη, Ε. Ματρέλλα, Ν. Παπιαμώνης, Η. Κουρούμαλης
Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ

Εισαγωγή: Το ΗΚΚ συνδέεται συνήθως με την παρουσία των ιών Β και C. Στην Ελλάδα δεν υπάρχει διαχρονική μελέτη σε συγκεκριμένο ομοιογενή πληθυσμό. Σκοπός της μελέτης ήταν να παρακολουθήσει την αιτιολογική διαχρονική ανά 5ετία εξέλιξη του ΗΚΚ στον γενετικώς ομοιογενή πληθυσμό της Κρήτης.

Ασθενείς: Εχρησιμοποιήθη η Data Base της κλινικής η οποία είναι κέντρο αναφοράς για την Κρήτη. Κατά την 25ετία 1990-2014 κατεγράφησαν 321 ΗΚΚ (ενδιάμεση ηλικία 70, εύρος 49-84 έτη), διαγνωσμένα είτε με δύο δυναμικές απεικονιστικές μεθόδους, είτε ιστολογικά. Εγινε αιτιολογική καταγραφή και σύγκριση των 5 πενταετιών. Οι αιτιολογικές κατηγορίες ήσαν: HBV, HCV, Αλκοόλ, Αλκοόλ+ιοί, και Μη Αλκοολική Στεατοηπατοπάθεια (NAFLD)

Αποτελέσματα: Σε απολύτους αριθμούς υπήρξε αύξηση των περιστατικών ΗΚΚ την τελευταία 25ετία. Υπήρξε όμως σημαντική ποσοστιαία αιτιολογική μεταβολή. Η συσχέτιση με τον ιό Β και το αλκοόλ παρέμεινε σταθερή (5ετία 90-94:22%, 5ετία 09-14: 26% και 90-94: 22%, 09-14 27% αντιστοίχως). Αντιθέτως υπήρξε σημαντική μείωση στην συσχέτιση με τον ιό C (90-94: 50%, 09-14:21%) με παράλληλη αύξηση της σχέσεως με την NAFLD (90-94:1%, 09-14: 23%).

Συμπεράσματα: Κατά την τελευταία 25ετία υπ'ρξε σημαντική αιτιολογική διαφοροποίηση στον ΗΚΚ στην Κρήτη, με σχετική μείωση της συσχέτισης με τον ιό C και βαθμιαία σημαντική άνοδο του ρόλου της NAFLD.

P41. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΠΡΟΥΠΑΡΧΟΥΣΑΣ ΝΟΣΟΥ. ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΟ Π.Γ.ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Α. Χούντα¹, Φ.Πλοιαρχοπούλου¹, Σ. Κόκκορης¹, Λ. Μαρέντης¹, Γ. Δουγέκου¹, Δ. Γαρδίκας¹, Ε. Κυριαζοπούλου¹, Δ. Φιλλιπιάδης², Η. Μπρούντζος²

¹Ηπατολογικό Ιατρείο, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ²Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Σκοπός: Ο ΗΚΚ αποτελεί μεγάλο αντικείμενο μελέτης τα τελευταία χρόνια. Παρουσιάζουμε τη δική μας εμπειρία σε ασθενείς με ΗΚΚ, διερευνώντας ποιες είναι οι προεξάρχουσες νόσοι που προϋπάρχουν και ποια η θεραπευτική «επιλογή» των ασθενών τη στιγμή διάγνωσης του ΗΚΚ.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν ασθενείς του Ηπατολογικού Ιατρείου με ΗΚΚ. Υπεβλήθησαν σε εργαστηριακό, ιολογικό και απεικονιστικό έλεγχο για τεκμηρίωση προϋπάρχουσας νόσου καθώς και για τον καθορισμό της έκτασης του ΗΚΚ. Ανάλογα με το στάδιο οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε Ηπατεκτομή, Χημειοεμβολισμό, Θερμοκαυτηρίαση RFA ή έλαβαν Sorafenib. Υπολογίστηκαν με στατιστική ανάλυση τα ποσοστά εμφάνισης υποκείμενης νόσου καθώς και τα ποσοστά των ασθενών που έλαβαν θεραπεία.

Αποτελέσματα: Συμμετείχαν 112 ασθενείς με ΗΚΚ, μέσης ηλικίας 74+/-11 έτη, από τους οποίους 77% ήταν άνδρες. Το 76% των ασθενών παρουσίαζαν κίρρωση τη στιγμή της διάγνωσης. Παρατηρήθηκε ότι 56% των ασθενών είχαν HBV, 14% είχαν HCV, 5% HBV-HDV, 18% Αλκοολική Νόσο, 2.6% είχε NAFLD και 2.6% είχαν HBV-HCV. Από τους 112 ασθενείς, το 70% δεν έλαβε καμία θεραπεία λόγω της προχωρημένης νόσου τη στιγμή της πρωτοδιάγνωσης και της έναρξης παρακολούθησης. Σε RF υποβλήθηκε το 5.4%, σε Χημειοεμβολισμό το 12.5%. Το 5.4% υπεβλήθη σε Ηπατεκτομή ενώ Sorafenib έλαβε μόλις το 2.7%. Συνδυασμό των ανωτέρω θεραπειών έλαβε το 3.6% των ασθενών με ΗΚΚ.

Συμπέρασμα: Από τον μεγάλο αριθμό των ασθενών με ΗΚΚ που παρακολουθούνται το μεγαλύτερο ποσοστό είχε HBV. Παρατηρείται ότι παρά τις αρκετές θεραπευτικές εναλλακτικές, η πλειοψηφία αυτών προσέρχεται στο Ηπατολογικό Ιατρείο σε προχωρημένο στάδιο, όταν δεν μπορεί να εφαρμοστεί καμία από τις θεραπευτικές μεθόδους.

P42. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ (ΗΚΚ) ΣΤΗ ΘΕΣΣΑΛΙΑ

Κ. Γαλάνης, Ε.Ι. Ρηγοπούλου, Ν. Γατσέλης, Κ. Ζάχου, Γ. Παπαδάμου, Γ.Ν. Νταλέκος
Παθολογική Κλινική & Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Εισαγωγή: Η πλειοψηφία των περιπτώσεων ΗΚΚ αναπτύσσεται σε έδαφος χρόνιας ηπατοπάθειας, όπως η χρόνια ηπατίτιδα Β (HBV). Στην περιοχή της Θεσσαλίας, που χαρακτηρίζεται από αυξημένο κατά τόπους επιπολασμό για τον HBV, λείπουν δεδομένα που να αφορούν στην εκτίμηση των αιτιολογικών παραμέτρων που σχετίζονται με τον ΗΚΚ.

Σκοπός: Η εκτίμηση επιδημιολογικών, δημογραφικών και κλινικών παραμέτρων σε ασθενείς με ΗΚΚ που παρακολουθήθηκαν στο Ε.Ι. Ηπατολογικό της Παθολογικής κλινικής του Π.Θ.

Υλικό και μέθοδοι: Καταγράφηκαν αναδρομικά επιδημιολογικά, δημογραφικά και κλινικά δεδομένα σε 186 ασθενείς, που διαγνώστηκαν με ΗΚΚ κατά την περίοδο 1999-2014.

Αποτελέσματα: 80.1% ήταν άνδρες με ενδιάμεση ηλικία 67 έτη (31-86). Υποκείμενη χρόνια ηπατοπάθεια διαγνώστηκε στο 98.9% (184/186) των περιπτώσεων: HBV λοίμωξη στο 58%, αλκοολική ηπατοπάθεια (ΑΛΗ) στο 22%, χρόνια ηπατίτιδα C (HCV) στο 15%, άλλες παθήσεις (αυτοάνοση ηπατίτιδα, πρωτοπαθής χολική κίρρωση και άλλες παθήσεις) στο 5%. Κατά την περίοδο 1999-2005, διαγνώστηκαν 85 ασθενείς: 70.6% είχε HBV λοίμωξη, 12.9% HCV, 11.8% ΑΛΗ και 4.7% άλλες παθήσεις. Κατά την περίοδο 2006-2014 διαγνώστηκαν 101 ασθενείς: 46.5% είχε HBV

λοίμωξη, 16.8% HCV λοίμωξη, 29.7% ΑΛΗ και 7% άλλες παθήσεις ($p=0.006$). Ειδικότερα, διαπιστώθηκε σημαντική αύξηση της ΑΛΗ ($p=0.005$) και μείωση της HBV ($p=0.002$) ως αίτια ΗΚΚ. Κατά τη διάρκεια παρακολούθησης απεβίωσαν 137/186 ασθενείς (74%), ενώ 23 ασθενείς (12.4%) επιβίωσαν για διάστημα μεγαλύτερο των 5 ετών.

Συμπέρασμα: Στη Θεσσαλία, ο HBV συνεχίζει να είναι ο συχνότερος παράγοντας κινδύνου για ΗΚΚ, αν και καταγράφεται τα τελευταία χρόνια σημαντική αύξηση του ποσοστού των ασθενών με υποκείμενη ΑΛΗ.

ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

P43. ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΝΤΑΞΗΣ ΣΕ ΛΙΣΤΑ ΓΙΑ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ ΚΑΙ ΠΟΣΟΣΤΑ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ ΓΙΑ ΜΗ-ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΣΤΕΑΤΟΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Ε Σινάκος¹, Σ Κιαπίδου¹, Χ Τσάϊτας¹, Β Ζιωγάνας¹, Λ Βαγιώτας², Γ Ίμβριος², Ι Φούζας², Δ Γιακουστίδης², Ν Αντωνιάδης², Ε Χολόγκιτας¹, Ι Γουλής¹, Β Παπανικολάου², Ε Ακριβιάδης¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική και ²Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεων, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή - Σκοπός: Η συχνότητα της Μη-Αλκοολικής Στεατοηπατίτιδας (ΜΑΣΗ) και οι επιπλοκές της θεωρείται ότι έχουν αυξηθεί τα τελευταία έτη. Δεν υπάρχει λεπτομερής καταγραφή των ασθενών με ΜΑΣΗ που παραπέμφθηκαν για μεταμόσχευση ήπατος. Σκοπός της μελέτης ήταν η καταγραφή της συχνότητας ένταξης ασθενών με ΜΑΣΗ σε λίστα μεταμόσχευσης και των κλινικών χαρακτηριστικών τους.

Υλικό - Μέθοδοι: Αναλύθηκαν οι φάκελοι των ασθενών που έχουν ενταχθεί στη λίστα μεταμόσχευσης από το 1998 ως σήμερα. Καταγράφηκαν οι πρωτοπαθείς νόσοι και τυχόν συνυπάρχουσες διαγνώσεις των ασθενών, καθώς και τα επιδημιολογικά και κλινικά δεδομένα τους.

Αποτελέσματα: Ο συνολικός αριθμός ασθενών με ΜΑΣΗ που εντάχθηκε ήταν: 1998-2001= 0, 2002= 2 (2%), 2003-2007= 0, 2008= 1 (1,4%), 2009= 2 (3,2%), 2010= 2 (2,3%), 2011=2 (2,1%), 2012= 9 (8,8%), 2013=9 (9,4%), 2014=7 (7,7%). Κατά το τρέχον έτος έχουν ενταχθεί 7 ασθενείς (30,4%). Επιπλέον, το μέσο ποσοστό ασθενών με ένδειξη κρυψιγενή κίρρωση δεν μεταβλήθηκε μεταξύ των περιόδων 1998-2007 και 2008-2014 (5,6% έναντι 5,9%). Στην παρούσα φάση 125 ασθενείς είναι ενταγμένοι στη λίστα ηπατικής μεταμόσχευσης [16 με ΜΑΣΗ (12,8%), 5 με κρυψιγενή κίρρωση (4%) και 104 με άλλες διαγνώσεις (83,2%)]. Οι ασθενείς με ΜΑΣΗ είναι μεγαλύτεροι σε ηλικία ($54,8 \pm 18,1$ έναντι $49,9 \pm 11,8$ έτη, $p=0,008$), έχουν υψηλότερο δείκτη μάζας σώματος ($30,9 \pm 5,4$ έναντι $26,1 \pm 4,3$, $p=0,0009$) και πάσχουν συχνότερα από σακχαρώδη διαβήτη και στεφανιαία νόσο (50% έναντι 13,4%, $p=0,0004$ και 12,5% έναντι 0,9%, $p=0,005$, αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Η συχνότητα ένταξης ασθενών με ΜΑΣΗ στη λίστα μεταμόσχευσης εμφανίζει σημαντική αύξηση τα τελευταία έτη. Οι ενταγμένοι ασθενείς με ΜΑΣΗ εμφανίζουν δυσμενή χαρακτηριστικά σε σχέση με τους υπόλοιπους.

P44. ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΙΑΤΡΟΓΕΝΗ ΚΑΚΩΣΗ ΧΟΛΗΦΟΡΩΝ

Π. Τσαπάρας, Γ. Σωτηρόπουλος, Γ. Κουράκλης

Β Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική. ΓΝΑ ΛΑΙΚΟ.

Ιατρική Σχολή. Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Η λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή αποτελεί μια από τις συχνότερες εκτελούμενες χειρουργικές επεμβάσεις παγκοσμίως. Σπανίως, μια καταστροφική αλυσίδα γεγονότων είναι δυνατό να οδηγήσει τον ασθενή σε μεταμόσχευση ήπατος.

Σκοπός: Στην παρούσα μελέτη παρουσιάζουμε την προσπάθεια μιας διεθνούς καταγραφής των μεταμοσχεύσεων ήπατος που διενεργήθηκαν μετά από ιατρογενή κάκωση των χοληφόρων.

Υλικό και Μέθοδοι: Ένα κωδικοποιημένο ερωτηματολόγιο δημιουργήθηκε και εστάλη μέσω ηλεκτρονικού ταχυδρομείου σε μεταμοσχευτικά κέντρα ήπατος ανά τον κόσμο. Η σχετική βιβλιογραφία ανασκοπήθηκε για τη συλλογή περαιτέρω πληροφοριών.

Αποτελέσματα και Συμπεράσματα: 89 ασθενείς συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη. Ο μέσος όρος ηλικίας είναι 45,6 έτη με ελαφρά υπεροχή του γυναικείου πληθυσμού. Η ανάγκη για μεταμόσχευση ήπατος προέκυψε λόγω μιας μη αναστρέψιμης ηπατικής ανεπάρκειας κυρίως οφειλόμενη σε ανάπτυξη δευτεροπαθούς χολικής κίρρωσης. Στο 26,25% των περιστατικών συνυπήρχε αγγειακή βλάβη. Τρεις ασθενείς κατέληξαν περιεγχειρητικά, ενώ επιπλέον 9 ασθενείς κατέληξαν την άμεση μετεγχειρητική περίοδο. Ένας ασθενής στη Βραζιλία βρίσκεται σε αναμονή για μεταμόσχευση ενώ 8 ασθενείς κατέληξαν αναμένοντας ηπατικό μόσχευμα. Ο μέσος όρος επιβίωσης είναι 71,55 μήνες ενώ η πενταετής επιβίωση ανέρχεται στο 58,36%. Η παρούσα εργασία παρουσιάζει τη μεγαλύτερη σειρά μεταμόσχευσης ήπατος μετά από ιατρογενή κάκωση κατά τη διάρκεια χολοκυστεκτομής. Η σπάνια αλυσίδα επιπλοκών που οδηγεί αυτούς τους ασθενείς στη μεταμόσχευση συνοδεύεται από μέτρια μακροπρόθεσμα αποτελέσματα. Ακόμη και η ύψιστη χειρουργική πράξη-μεταμόσχευση ήπατος- αδυνατεί να επανορθώσει επαρκώς ιατρογενείς κακώσεις που μπορούν να συμβούν κατά τη διάρκεια επέμβασης ρουτίνας.

P45. Η ΤΕΛΜΠΙΒΟΥΔΙΝΗ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΕ ΛΗΠΤΕΣ ΗΠΑΤΙΚΟΥ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ ΛΟΓΩ HBV ΛΟΙΜΩΞΗΣ

Ε. Χολόγκιτας¹, Θ. Βασιλειάδης², Ι. Γουλής¹, Γ. Μωυσίδου¹, Ζ. Βαλάρη¹, Ν. Αντωνιάδης³, Γ. Ιμβριος³, Δ. Γιακουστίδης³, Ι. Φούζας³, Κ. Τσάκνη³, Σ. Τσακαλίδου³, Λ. Βαγιώτας³, Β. Παπανικολάου³, Ε. Ακριβιάδης¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ²3η Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη, ³Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεων, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι η χορήγηση τελμπιβουδίνης σε ασθενείς με λοίμωξη από ηπατίτιδα Β (HBV) βελτιώνουν τη νεφρική λειτουργία (Gane, Gastroenterology 2013).

Στόχος: η εκτίμηση της επίδρασης στη νεφρική λειτουργία της τελμπιβουδίνης σε μεταμοσχευμένους ασθενείς ήπατος λόγω HBV λοίμωξης

Μέθοδοι: 17 διαδοχικοί ασθενείς έλαβαν κατά την αρχή της παρακολούθησης νουκλεοσ(τ)ιδικά ανάλογα εκτός τελμπιβουδίνης για 12 μήνες και έπειτα έγινε αλλαγή της αντικής αγωγής σε μονοπροφύλαξη με τελμπιβουδίνη για άλλους 12 μήνες. Σε κάθε ασθενή έγινε καταγραφή της υπολογιζόμενης GFR (eGFR) χρησιμοποιώντας την MDRD και την CKD-EPI φόρμουλα. Εκτιμήθηκαν οι αλλαγές στη GFR (ΔGFR) μεταξύ αρχικής παρακολούθησης και 12ου μήνα (1η περίοδο) και μεταξύ 12ου μήνα (δηλ έναρξης τελμπιβουδίνης) και 24ου μήνα (2η περίοδο).

Αποτελέσματα: όλοι οι ασθενείς παρέμειναν με φυσιολογική ηπατική βιοχημεία, HBsAg αρνητικό και μη ανιχνεύσιμο HBV DNA. eGFRs-MDRD στην αρχή της παρακολούθησης, στους 12 μήνες και 24 μήνες ήταν 72±18, 67.8±16 και 71.5±17mL/min, αντιστοίχως (p=0.039 στη σύγκριση μεταξύ 12 μηνών και 24 μηνών, δηλ στη 2η περίοδο). Η ΔGFR κατά τη 1η περίοδο ήταν σημαντικά μικρότερη, σε σύγκριση με τη ΔGFR κατά τη 2η περίοδο [μέση ΔGFR-MDRD: -4.2 (-24 – 9) vs 3.7 (-8 – 19) mL/min, p=0.022; μέση ΔGFR-CKD-EPI: -4.7 (-19 – 10) vs 5 (-6 – 26) mL/min, p=0.004]. Αυτές οι διαφορές παρέμειναν σημαντικές όταν εκτιμήθηκαν οι % μεταβολές της ΔGFR κατά την 1η και 2η περίοδο [ΔGFR-MDRD: -3.8% vs 3.1%, p=0.02; ΔGFR-CKD-EPI: -5% vs 6.6%, p=0.002].

Συμπεράσματα: δείξαμε για πρώτη φορά ότι η χορήγηση τελμπιβουδίνης σε λήπτες ηπατικού μοσχεύματος λόγω HBV λοίμωξης βελτιώνει σημαντικά τη νεφρική λειτουργία.

P46. VERY LONG CHAIN CERAMIDES ARE PREDICTIVE OF HEPATIC DECOMPENSATION AND POOR OVERALL SURVIVAL IN LIVER CIRRHOSIS

G. Grammatikos^{1,2}, N. Ferreiros³, O. Waidmann², D. Bon⁴, S. Schroeter^{1,2}, A. Koch¹, E. Herrmann⁴, S. Zeuzem², B. Kronenberger² and J. Pfeilschifter¹

¹Pharmazentrum Frankfurt, Institut für Allgemeine Pharmakologie und Toxikologie, Frankfurt am Main, ²Goethe University Hospital, Medizinische Klinik 1, Frankfurt am Main, ³Pharmazentrum Frankfurt, Institut für klinische Pharmakologie, Goethe University Hospital, Frankfurt am Main, ⁴Goethe University, Department of Medicine, Institute of Biostatistics and Mathematical Modelling, Frankfurt am Main, Germany.

Background & Aims: Ablation of very long chain ceramides in a ceramide synthase 2 knockout mouse model has been shown to cause a severe hepatopathy.

Methods: We assessed via mass spectrometry serum concentrations of sphingolipid metabolites in a series of 244 patients with liver cirrhosis prospectively followed for a median period of 228±217 days.

Results: We observed a significant decrease of long and very long chain ceramides, particularly of C24ceramide, in patients with increasing severity of liver cirrhosis ($p<0.001$). Additionally, hydropic decompensation, defined by clinical presentation of ascites formation, was significantly correlated to low C24ceramide levels ($p<0.001$) while a significant association to hepatic decompensation and poor overall survival was observed for low serum concentrations of C24ceramide ($p<0.001$) as well. Multivariable Cox regression in patients with decompensated liver cirrhosis further identified low serum C24ceramide as an independent predictor of overall survival (hazard ratio (HR)=0.411, confidence interval (CI)=0.144-1.171, $p=0.096$). A novel updated prediction score combining Model of end stage liver disease (MELD) and C24ceramide showed a higher area under the curve (AUC) value as compared to the MELD score alone (0.778 versus 0.738, $p<0.001$) in a time-dependent receiver operating characteristic (ROC) analysis regarding overall survival in these patients.

Conclusions: Serum levels of long and very long chain ceramides show a significant correlation to disease severity and hepatic decompensation and are independently associated with overall survival in a prospective series of patients with liver cirrhosis.

P47. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ ΠΥΛΑΙΑΣ ΣΕ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Δ. Ν. Σαμωνάκης¹, Χ. Κ. Τριάντος², Ν. Γατσέλης³, Α. Μάντακα¹, Χ. Κωνσταντάκης², Κ. Ζάχου³, Α. Σαϊτίης³, Κ. Θωμόπουλος², U. Thalheimer⁴, G. Leandro⁵, Γ. Ν. Νταλέκος³, Η. Α. Κουρούμαλης¹

¹Γαστρεντερολογική Κλινική Πανεπιστημίου Κρήτης, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ηράκλειο, ²Γαστρεντερολογική Κλινική Πανεπιστημίου Πατρών, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, Πάτρα, ³Παθολογική Κλινική και Ερευνητικό εργαστήριο Εσωτερικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα, ⁴Department of Gastroenterology, Royal Devon & Exeter Foundation Trust, Exeter, United Kingdom, ⁵Department of Gastroenterology, IRCCS, "Saverio De Bellis" Hospital, Castellana Grotte, Italy

Εισαγωγή: Η θρόμβωση πυλαίας φλέβας (PVT) είναι σχετικά συχνή επιπλοκή της κίρρωσης και μπορεί να αποτελεί αίτιο ή συνέπεια επιδείνωσης της ηπατικής νόσου. Δεν είναι όμως σαφές αν σχετίζεται με κακή πρόγνωση των ασθενών.

Σκοπός: Μελετήσαμε την επίδραση της αντιπηκτικής θεραπείας σε κίρρωτικούς (ασφάλεια, αποτελεσματικότητα, επιβίωση), τη σχέση με την αιτιολογία, το ΗΚΚ και χαρακτηριστικά πυλαίας υπέρτασης.

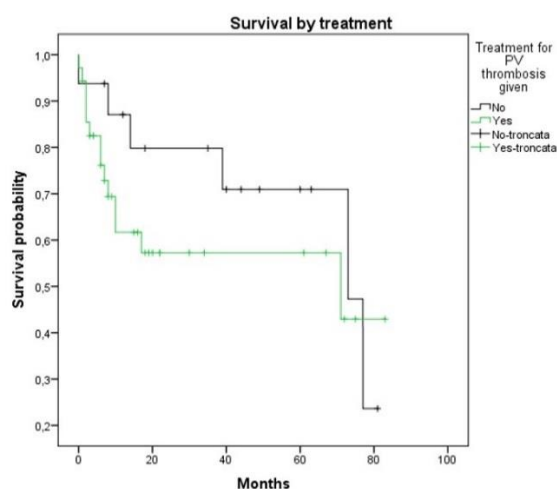
Υλικό & Μέθοδοι: Ασθενείς με κίρρωση (αντιρροπούμενη, μη-αντιρροπούμενη) με PVT -τρία Ελληνικά, ένα Βρετανικό κέντρο- περιελήφθησαν στη μελέτη. Τα δεδομένα συλλέχθηκαν αναδρομικά (πριν το 2013) και προοπτικά (1/2013-10/2014).

Αποτελέσματα: 76 ασθενείς (61 άνδρες), διάμεση ηλικία 67 έτη (36-88). Αιτιολογία: αλκοολική 40%, HBV 25%, HCV 16% ενώ 47.4% είχαν ΗΚΚ. Το 79.5% είχαν μη-αντιρροπούμενη κίρρωση στη διάγνωση της PVT, 89.6% είχαν κίρρους (62.5% μεγάλους), 1/3 παθολογικά στίγματα. Διάμεσο MELD-score: 12 (6-25) και Child-Pugh 7 (5-12).

Θρόμβωση στο στέλεχος 77% και cavernoma 17% των ασθενών. Αντιπηκτικά έλαβαν 51 ασθενείς, 65% χαμηλού-MB-ηπαρίνη - 25% κουμαρινικά. Προ θεραπείας απολίνωση κίρρων στο 30% ενώ το 75% των ασθενών ήταν σε β-αναστολείς.

Η επιβίωση χειρότερη αλλά μη-σημαντική (n.s.) σε αυτούς που έλαβαν θεραπεία (p=0.311) - διάμεση επιβίωση 15 μήνες. Τάση (n.s.) για χειρότερη επιβίωση σε ΗΚΚ και αλκοολικούς (p=0.06). Βατότητα πυλαίας 28.5% θεραπευμένων (n.s.). Αιμορραγία από πυλαία υπέρταση 24 (31.6%), σε 6 μετά την PVT, 2 υπό θεραπεία (θανατηφόρες). Πλειοψηφία των θανάτων από ηπατική ανεπάρκεια ή ΗΚΚ.

Συμπεράσματα: Η θεραπεία PVT σε κίρρωτικούς είναι εφικτή με αποδεκτό προφίλ ασφάλειας. Αλκοολική αιτιολογία και ΗΚΚ έχουν αρνητική επίδραση στην επιβίωση. Στην ομάδα των ασθενών μας δεν διαπιστώσαμε όφελος θεραπείας. Αναγνωρίζουμε bias θεραπείας σε ασθενείς με βαρύτερη νόσο ή ΗΚΚ.



P48. Η ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΕΛΑΣΤΟΓΡΑΦΙΑΣ ΗΠΑΤΟΣ ΚΑΙ ΣΠΛΗΝΟΣ ΩΣ ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣ ΚΙΡΣΩΝ ΟΙΣΟΦΑΓΟΥ ΣΕ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ.

Κ. Ζουριδάκης, Ε. Γιγή, Ε. Ψάρρα, Θ. Γεωργίου, Ν. Τάντση, Μ. Ραπτοπούλου - Γιγή
Β' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Ιπποκράτειο

Εισαγωγή - σκοπός: Η διάγνωση των κίρρων οισοφάγου στους κίρρωτικούς ασθενείς απαιτεί την ενδοσκόπηση του ανώτερου πεπτικού, διαδικασία δυσάρεστη στον ασθενή. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η εκτίμηση της χρήσης της ελαστογραφίας σπληνός, μόνη της ή σε συνδυασμό με την ελαστογραφία ήπατος και ο καθορισμός τιμών κατώτερου και ανώτερου ορίου (cutoff values) για την μη επεμβατική ανεύρεση κίρρων οισοφάγου.

Υλικό και Μέθοδοι: Πραγματοποιήσαμε μια μελέτη διαγνωστικής ακρίβειας, όπου συμπεριλήφθηκαν 41 διαδοχικοί ασθενείς με αντιρροπούμενη κίρρωση, ανεξαρτήτως αιτιολογίας και αξιολογήθηκαν με τη χρήση της ελαστογραφίας ήπατος και σπληνός. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν επιπλέον σε γαστροσκόπηση (gold stanstand).

Αποτελέσματα: Από τους 46 ασθενείς που εντάχθηκαν στην παρούσα μελέτη, οι 41 ασθενείς είχαν αξιόπιστη εξέταση τόσο για την ελαστογραφία ήπατος όσο και για την ελαστογραφία σπληνός και από αυτούς οι 20 ασθενείς (48,8%) είχαν κίρρους οισοφάγου. Το αλγεβρικό άθροισμα της ηπατικής και σπληνικής ελαστικότητας (LS+SS) είχε τη μεγαλύτερη συνολικά AUROC τιμή 0,941 (0,864-1,000).

Η τιμή της $LS+SS=48,2$ KPa για να αποκλεισθούν οι κίρσοι οισοφάγου είχε Ευαισθησία (Sen)=0,95, Αρνητική Προγνώστική Αξία (NPV)=0,91 και $LR=-0,1$ και η τιμή $LS+SS=79,4$ KPa για τη διάγνωση κίρσων οισοφάγου είχε Ειδικότητα (Spe)=0,95, Θετική Προγνώστική Αξία (PPV)=0,94 και $LR+=17,85$. Με τη χρήση της παραπάνω μεθόδου πάνω από το 80% των ενδοσκοπήσεων δεν θα χρειαζόταν να πραγματοποιηθεί, εκ των οποίων το 94% των ασθενών θα είχαν αξιολογηθεί ορθά.

Συμπεράσματα: Η μέτρηση του αθροίσματος της ηπατικής και σπληνικής ελαστικότητας μπορεί να χρησιμοποιηθεί εναλλακτικά για την μη επεμβατική εκτίμηση της ύπαρξης οισοφαγικών κίρσων σε κίρρωτικούς ασθενείς.

P49. ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΔΙΗΘΗΣΗ (GFR) ΥΠΟΛΟΓΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ ΚΑΙ ΣΥΣΤΑΤΙΝΗ-C ΟΡΟΥ ΚΑΙ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΗ GFR ΒΑΣΙΣΜΕΝΗ ΣΤΟ 51ΧΡΩΜΙΟ-EDTA ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ

Ε. Χολόγκικας¹, Φ. Ντογραματζή², Ζ. Αναστασιάδου², Μ. Ιωαννίδου¹, Ι. Γουλής¹, Π. Χαλέβας, Σ. Σουλαϊδόπουλος¹, Θ. Σταματόπουλος¹, Α. Πιπερίδου¹, Θ. Οικονόμου¹, Α. Σταματόπουλος¹, Ε. Ακριβιάδης¹

¹Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ²Βιοχημικό τμήμα, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: η συστατίνη-C (CysC) και οι βασισμένες σε αυτή μαθηματικές εξισώσεις προσδιορισμού του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR) έχουν προταθεί ως ακριβέστερες, σε σχέση με αυτές που βασίζονται στην κρεατινίνη ορού (Cr).

Στόχος: η σύγκριση των μαθηματικών εξισώσεων υπολογισμού της GFR με βάση την CysC και Cr σε σχέση με τη 51Cr-EDTA-GFR σε ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση

Υλικό/ Μέθοδος: σε 104 ασθενείς εκτιμήθηκε η GFR με βάση την Cr χρησιμοποιώντας την MDRD-4 εξίσωση και με βάση την CysC χρησιμοποιώντας τις Larsson και Hoek εξισώσεις. Όλες οι υπολογιζόμενες GFRs συγκρίθηκαν με την 51Χρώμιο-EDTA-GFR ("αληθής" GFR).

Αποτελέσματα: η σχέση μεταξύ 51Χρώμιο-EDTA-GFR και μαθηματικών εξισώσεων (GFR-MDRD-4, GFR-Larsson και GFR-Hoek) ήταν σχετικά καλή (r^2 : 0.53, 0.68 και 0.69, αντιστοίχως, $p<0.001$), αλλά ήταν πάντα καλύτερη στην υποομάδα των ασθενών με "αληθή GFR" $>60\text{mL/min}$, σε σχέση με αυτούς με "αληθή" GFR $<60\text{mL/min}$. Η "αληθής" GFR σχετιζόταν σημαντικά με την Cr (r^2 :-0.66), CysC (r^2 :-0.68), ηλικία (r^2 :-0.44), βαρύτητα ασκίτη (r^2 :-0.43), MELD score (r^2 :-0.38), λευκωματίνη ορού (r^2 :0.26) και νάτριο ούρων (r^2 :0.46) (όλα $p<0.05$). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, Cr (OR:-0.33), CysC (OR:-0.39) και ηλικία (OR:-0.23) αποτελούσαν τις ανεξάρτητες μεταβλητές σχετιζόμενες με τη "αληθή" GFR. Η νέα GFR εξίσωση στηριζόμενη στις τρεις αυτές μεταβλητές σχετιζόταν καλύτερα με την 51Χρώμιο-EDTA GFR (r^2 :0.74, $p<0.001$), σε σχέση με τις προηγούμενες μαθηματικές εξισώσεις (MDRD-4, Larsson και Hoek).

Συμπεράσματα: ειδικές μαθηματικές εξισώσεις που συνδυάζουν την Cr και τη CysC φαίνεται ότι πλεονεκτούν για τον υπολογισμό της GFR σε ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση.

P50. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΜΕ ΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ

Ε. Χολόγκικας, Ι. Γουλής, Ν. Περλεπέ, Μ. Ιωαννίδου, Π. Χαλέβας, Σ. Σουλαϊδόπουλος, Χ. Τσαΐτας, Β. Ζιωγάνας, Μ. Σταφυλλίδου, Α. Κουκουφίκη, Σ. Γκιουζέπας, Κ. Μανίκα, Θ. Οικονόμου, Ε. Ακριβιάδης

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

Εισαγωγή/Σκοπός: Πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι η ανεπάρκεια των επινεφριδίων (EA) συνδέεται με μεγαλύτερη πιθανότητα επεισοδίου σήψης και χειρότερη έκβαση σε ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση (Acevedo J, Hepatology 2013).

Μέθοδοι: Όλοι οι ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση σε σταθερή κατάσταση εντάχθηκαν στην παρούσα προοπτική μελέτη. Σε κάθε ασθενή έγινε καταγραφή των κλινικών και

εργαστηριακών δεδομένων, συμπεριλαμβανομένων των επιπέδων στον ορό της δεσμευτικής σφαιρίνης των κορτικοστεροειδών (CBG), της IL-1, IL-6 και TNF-α. Η ολική κορτιζόλη ορού (STC) εκτιμήθηκε πριν (T0) και 1 ώρα (T60) μετά από εφάπαξ ενδοφλέβια χορήγηση κορτικοτροπίνης (250μg).

Αποτελέσματα: Αξιολογήσαμε 80 ασθενείς. Ο δείκτης ελεύθερης κορτιζόλης (FCI, δηλαδή το πηλίκο STC/CBG) αξιολογήθηκε στα χρονικά σημεία T0 και T60 και ήταν $9,3 \pm 7$ και $19,8 \pm 19$ nmol/mg, αντιστοίχως. Οι ασθενείς με ΕΑ [ομάδα 1, n=27 (34%)], σε σύγκριση με εκείνους χωρίς ΕΑ [ομάδα 2, n=53 (66%)] είχαν σημαντικά χαμηλότερη συστολική αρτηριακή πίεση (105 ± 12 έναντι 115 ± 13 mmHg, $p=0,05$), χαμηλότερα επίπεδα νατρίου ορού (132 ± 7 έναντι 138 ± 15 mEq/L, $p=0,03$) και FCIT60 (12 ± 2 έναντι 22 ± 18 nmol/mg, $p=0,004$) και υψηλότερη τιμή δραστηριότητας ρενίνης πλάσματος (18 ± 12 έναντι 9 ± 8 ng/mL*h, $p=0,04$). Τα επίπεδα ορού της IL-1, IL-6 και TNFα δε διέφεραν μεταξύ των 2 ομάδων ($p>0,05$). Οι ασθενείς της ομάδας 1, σε σύγκριση με αυτούς της ομάδας 2, είχαν πιο συχνά προηγούμενο ιστορικό αυτόματης βακτηριακής περιτονίτιδας [8/27 (30%) έναντι 3/53 (6%), $p=0,003$], και είχαν χειρότερη επιβίωση χωρίς μεταμόσχευση ήπατος [θάνατος: 17/27 (63%) έναντι 20/53 (37%) ασθενείς, $p=0,03$]

Συμπεράσματα: Η παρουσία της ΕΑ σε ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση φαίνεται να έχει προφανείς επιπτώσεις στην κλινική εικόνα καθώς και στην πορεία/έκβαση αυτών των ασθενών.

P51. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΜΕ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΚΑΙ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ

Ε. Χολόγκιτας¹, Ι. Γουλής¹, Γ. Γιαννακούλας², Θ. Παναγιωτίδης², Π. Χαλέβας¹, Μ. Ιωαννίδου¹, Σ. Σουλαϊδόπουλος¹, Θ. Σταματοπούλος¹, Α. Πιπερίδου¹, Θ. Οικονόμου¹, Κ. Μανίκα¹, Α. Σταματοπούλος¹, Χ. Καρβούνης², Ε. Ακριβιάδης¹

¹Δ Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, ²Α Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ, ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη.

Εισαγωγή/ Σκοπός: οι παράγοντες που σχετίζονται με την παρουσία του ηπατοπνευμονικού συνδρόμου (ΗΠΝ) σε ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση δεν έχουν πλήρως καθοριστεί

Υλικό/ Μέθοδος: όλοι οι ασθενείς με έλεγχο παρουσίας ΗΠΝ (με βάση την κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά και τη χρήση φυσαλίδων αέρος σε υπερηχογράφημα καρδιάς). Σε κάθε ασθενή έγινε καταγραφή των εργαστηριακών δεδομένων, συμπεριλαμβανομένων της εκτίμησης της επινεφριδιακής λειτουργίας με βάση την κορτιζόλη σιέλου (SC) και ολικής κορτιζόλης ορού (STC) που εκτιμήθηκαν πριν (T0) και 1 ώρα (T60) μετά από εφάπαξ ενδοφλέβια χορήγησης κορτικοτροπίνης

Αποτελέσματα: εκτιμήθηκαν προοπτικά 63 ασθενείς [26 (41.3%-ομάδα 1) με ΗΠΝ και 37 (ομάδα 2) χωρίς ΗΠΝ]. Η ομάδα 1, σε σχέση με την ομάδα 2, είχαν σημαντικά χαμηλότερα τριγλυκερίδια ορού (81 ± 35 vs 109 ± 52 mg/dL, $p=0,04$), SC-T0 ($4,1 \pm 2$ vs $8,8 \pm 9$ ng/mL, $p=0,044$) και SC-T60 (12 ± 5 vs 21 ± 11 ng/mL, $p=0,011$), αλλά υψηλότερο κύμα-E μιτροειδούς βαλβίδας ($0,86 \pm 0,29$ vs $0,73 \pm 0,16$ m/s, $p=0,034$) και Tei-index της δεξιάς κοιλίας ($0,39 \pm 0,2$ vs $0,27 \pm 0,14$, $p=0,04$). Επιπλέον, η ομάδα 1, σε σχέση με την ομάδα 2, είχε συχνότερα ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα (ΗΚΚ) [7/26 (27%) vs 3/37 (8%), $p=0,04$]. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, η SC-T60 (OR:0.83, 95%CI.:0.71-0.99, $p=0,045$) και η παρουσία ΗΚΚ (OR:8.1, 95%CI.:7.8-79, $p=0,048$) αποτελούσαν τις ανεξάρτητες μεταβλητές που σχετίζονταν με την ύπαρξη ΗΠΝ. Η SC-T60 είχε καλή διακριτική ικανότητα για την παρουσία ΗΠΝ (AUROC:0.73). Η ομάδα 1, σε σχέση με την ομάδα 2, είχαν σημαντικά υψηλότερη θνητότητα [27% vs 16%, $p=0,029$].

Συμπεράσματα: για πρώτη φορά διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς με ΗΚΚ εμφανίζουν συχνότερα ΗΠΝ [πιθανόν μέσω της παραγωγής ΗΚΚ-παραγόμενων αγγεοκινητικών παραγόντων (VEGF, ενδοθηλίνης-1)]. Η σχέση του ΗΠΝ με την ανεπάρκεια επινεφριδίων χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.

P52. ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ GRAM + ΒΑΚΤΗΡΙΩΝ ΣΕ ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΕΣ ΑΣΚΙΤΙΚΟΥ ΥΓΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Χ. Γρηγοροπούλου¹, Ν. Κουκιάς¹, Α. Ζαβιτσανάκη², Μ. Χριστοφίδου³, Ι. Σπληλιωτοπούλου³, Χ. Τσολιάς¹, Κ. Θωμόπουλος¹, Β. Νικολοπούλου¹, Χ. Καρατζά², Χ. Τριάντος¹

¹Γαστρεντερολογικό Τμήμα, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, ²Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, ³Εργαστήριο Μικροβιολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών.

Εισαγωγή: Η αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα (ΑΒΠ) σε ασθενείς με κίρρωση ήπατος πρωτίστως σχετίζεται με gram αρνητικά εντεροβακτηριοειδή. Πρόσφατες μελέτες δείχνουν μία διαφοροποίηση στην επιδημιολογία των μικροοργανισμών που προκαλούν ΑΒΠ και αυξανόμενη επικράτηση των gram θετικών και πολυανθεκτικών μικροβίων.

Σκοπός: Η καταγραφή των μικροβίων που απομονώθηκαν από το ασκитικό υγρό ασθενών με κίρρωση του ήπατος και η μελέτη της αντοχής τους στα χρησιμοποιούμενα αντιβιοτικά.

Υλικό και Μέθοδοι: Έγινε αναδρομική μελέτη θετικών καλλιέργειών ασκитικού υγρού ασθενών με κίρρωση του ήπατος οι οποίοι νοσηλεύτηκαν στο Νοσοκομείο μας. Επίσης μελετήθηκαν τα αντίστοιχα αντιβιογράμματα των μικροβίων που απομονώθηκαν.

Αποτελέσματα: 62 ασθενείς (49 άρρενες) με κίρρωση του ήπατος με ενδιάμεση ηλικία 66 ετών (32-82) είχαν θετική καλλιέργεια ασκитικού υγρού. Σε 36/62 (58%) περιπτώσεις απομονώθηκαν gram + βακτήρια. Συγκεκριμένα, στο σύνολο των περιστατικών απομονώθηκαν: enterococcus spp.(19), Escherichia coli(13), streptococcus spp(12), Klebsiella (6), staphylococcus (5), Proteas spp(2), Enterobacter (2) Acinetobacter(1), Cronobacter(1), Pseudomonas aurigonosa(1).

Ανθεκτικότητα στις κεφαλοσπορίνες γ' γενεάς παρατηρήθηκε σε 20 από τις 47 περιπτώσεις, στις κινολόνες σε 20 από τις 40 και στην αμπικιλίνη σε 29 από τις 46.

Συμπεράσματα: Τα Gram + μικρόβια ήταν υπεύθυνα για την πλειοψηφία των θετικών καλλιέργειών ασκитικού υγρού. Σε σημαντικό αριθμό περιστατικών παρατηρήθηκε αντοχή στις κεφαλοσπορίνες 3ης γενιάς και στις κινολόνες. Είναι απαραίτητη η εξατομίκευση της θεραπείας ανάλογα με τα αποτελέσματα της καλλιέργειας και τα χαρακτηριστικά του κάθε ασθενούς.

P53. ΗΠΑΤΟΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΕ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ: ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ (SCREENING) ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ

Μ. Φραγκάκη¹, Δ. Σαμωνάκης¹, Δ. Σηφάκη-Πιστόλλα², Ο. Μπουρογιάννη³, Κ. Γαλανόπουλος³, Μ. Κουλεντάκη¹, Ε. Ματρέλλα¹, Η. Κουρούμαλης¹

¹Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ, ²Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής Ιατρικού Τμήματος Πανεπιστημίου Κρήτης

³Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής ΠΑΓΝΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Ηπατοπνευμονικό σύνδρομο (ΗΠΣ) αναφέρεται στο 10-30% των κίρρωτικών με πυλαία υπέρταση, αλλά συχνά υποδιαγιγνώσκεται. Χαρακτηρίζεται από την τριάδα: κίρρωσεως, αρτηριακής υποξαιμίας και ενδοπνευμονικών αρτηριοφλεβικών διατάσεων-αναστομώσεων επί απουσίας καρδιοπνευμονικής νόσου. Σκοπός της μελέτης ήταν να αξιολογηθούν οι κίρρωτικοί ασθενείς με βάση τα αέρια αίματος και το σπινθηρογράφημα αιμάτωσης με λευκωματίνη σεσημασμένη με ραδιενεργό τεχνήτιο, να προσδιοριστούν οι πληρούντες τα κριτήρια ΗΠΣ και να συσχετιστούν με κλινικές παραμέτρους.

Μέθοδος: Περιελήφθησαν 102 ασθενείς κίρρωτικοί σε διάστημα 1 έτους. Κατεγράφησαν κλινικές και βιοχημικές μεταβλητές, τά MELD, MELDNa και Child-Pugh score, τα αέρια αίματος και η κυψελιδοαρτηριακή διαφορά [P(A-a)O₂]. Οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε σπινθηρογράφημα αιμάτωσης (Tc-MAA). Η διάγνωση του ΗΠΣ ετέθη από την παρουσία : ποσοτικού δείκτη Tc-MAA ≥ 6% και [P(A-a)O₂] ≥ 15mmHg (≥ 20 mmHg για ασθενείς > 64 ετών).

Αποτελέσματα: 61 ήταν άνδρες (59,8%) and 41 γυναίκες με διάμεση ηλικία τα 66,5 έτη (εύρος, 31-84). 66 είχαν μη αντιρροπούμενη κίρρωση και σε 10 συνυπήρχε ΗΚΚ. Η μέση $P(A-a)O_2$ και το μέσο PO_2 ήταν 24 (SD14,1) και 81,25 (SD13.6) mmHg αντιστοίχως.

Ο διάμεσος ποσοτικός δείκτης του Tc-MAA (SI) ήταν 6% (εύρος, 1-17),

. Με ΗΠΣ διαγνώστηκαν 24 /94 ασθενείς (25,53%), 19 των οποίων είχαν αρνητική ποιοτική ανάλυση. Τό σπινθηρογράφημα 8 ασθενών ήταν τεχνικά επισφαλές. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση μόνο ο SI ήταν σημαντικός ($p=0,001$, OR; 95% CI: 7,05; 2,27-21,87) για την διάγνωση του ΗΠΣ..

Συμπεράσματα: Το ΗΠΝ είναι συχνή επιπλοκή της κίρρωσεως. Η ποιοτική ανάλυση τού σπινθηρογραφήματος έχει ψευδώς θετικά και ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα και η ποσοτική ανάλυση οφείλει να αξιολογείται πάντοτε.

P54. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΗ ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΗ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗ ΤΗΣ ΚΙΡΡΩΣΕΩΣ ΣΤΗΝ ΚΡΗΤΗ. ΜΕΛΕΤΗ 25 ΕΤΩΝ.

Τ. Στρατάκου, Μ. Κουλεντάκη, Δ Σαμωνάκης, Ε. Ματρέλλα, Α. Αυγουστάκη, Σ. Καραγεώργος, Η. Κουρούμαλης
Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ.

Εισαγωγή: Τα τελευταία χρόνια έχει αναδυθεί παγκοσμίως η μη Αλκοολική Στεατοηπατοπάθεια (NAFLD) ως σημαντικός αιτιολογικός παράγοντας κίρρ;vsew.. Στην Ελλάδα δεν υπάρχει μακροχρόνιος διαχρονική αιτιολογική μελέτη της κίρρωσεως σε ομοιογενή πληθυσμό. Σκοπός της μελέτης λοιπόν ήταν η ανά 5ετία αιτιολογική παρακολούθηση της εξέλιξεως της κίρρωσεως στον γενετικά ομοιογενή πληθυσμό της Κρήτης.

Ασθενείς: Εχρησιμοποιήθη η Data Base της κλινικής η οποία είναι κέντρο αναφοράς για την Κρήτη. Κατά την 25ετία 1990-2014 κατεγράφησαν 820 κίρρώσεις (561 άνδρες, ενδιάμεση ηλικία 63, εύρος 41-82 έτη), Ιστολογική διάγνωση υπήρξε στο 57%. Εγινε αιτιολογική καταγραφή HBV, HCV, Αλκοόλ, Αλκοόλ+ιοί, και NAFLD). και σύγκριση των 5 πενταετιών. Ασθενείς με Πρωτογενή Χολική κίρρωση δεν περιελήφθησαν.

Αποτελέσματα: Υπήρξε σχετική σταθερότητα σε απολύτους αριθμούς στις καταγραφείσες πενταετίες. Υπήρξε όμως σημαντική ποσοστιαία αλλαγή μεταξύ των αιτιολογικών ομάδων. Η συσχέτιση με τον ιό Β και την συνύπαρξη αλκοόλ και ιών ήταν σταθερή (90-94: 8%, 09-14: 6% και 90-94: 10%, 09-14: 12% αντιστοίχως). Αντιθέτως εμειώθη σημαντικά η συσχέτιση με τον ιό C (90-94:45%, 09-14: 12%) και αυξήθηκε σημαντικά η συσχέτιση με αλκοόλ (90-94:36%, 09-14: 59%) και με NAFLD (90-94:2%, 09-14:16%).

Συμπεράσματα: 1) Η αιτιολογία της κίρρωσεως έχει αλλάξει σημαντικά στην Κρήτη την τελευταία 25ετία. Η Αλκοολική κίρρωση είναι πλέον το σημαντικότερο αίτιο με αντίστοιχο περιορισμό της ιογενούς αιτιολογίας (μόνον το 18% του συνόλου στο διάστημα 2009-2014).

2) Υπάρχει σημαντική βαθμιαία αύξηση του ρόλου της NAFLD.

P55. Η ΛΟΙΜΩΞΗ ΕΙΝΑΙ Ο ΚΥΡΙΩΤΕΡΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΠΙΔΕΙΝΩΣΕΩΣ ΤΩΝ ΚΙΡΡΩΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Μ. Φραγκάκη, Μ. Κουλεντάκη, Δ. Σαμωνάκης, Ε. Ματρέλλα, Ε. Διγενάκης, Α. Αυγουστάκη, Η. Κουρούμαλης
Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Οι κίρρωτικοί είναι ομάδα ασθενών στους οποίους συχνά η ύπαρξη λοιμώξεως υποδιαγιγνώσκεται. Σκοπός της μελέτης ήταν να αξιολογηθούν κίρρωτικοί ασθενείς κατά την ημέρα εισαγωγής τους και κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους ως προς την ύπαρξη λοιμώξεως.

Μέθοδοι: Περιελήφθησαν 258 νοσηλείες 149 ασθενών, νοσηλευθέντων στη Γαστρεντερολογική Κλινική σε διάστημα 2 ετών. Κατεγράφησαν κλινικές και βιοχημικές μεταβλητές, το MELD, Child-Pugh score, και η ύπαρξη SIRS. Η διάγνωση της λοιμώξεως ετέθη από την κλινική και εργαστηριακή εικόνα του ασθενούς.

Αποτελέσματα: 171 ήταν άνδρες (66,3%) και 87 γυναίκες, με διάμεση ηλικία τα 66,5 έτη (εύρος 31-95). 225 ασθενείς (87,2%) παρουσιάστηκαν με μη αντιρροπούμενη κίρρωση, ενώ 104 (40,3%) είχαν κίρρωση αλκοολικής αιτιολογίας και 77 (29,8%) ιογενούς. Η διάμεση τιμή για τις ημέρες νοσηλείας ήταν 6 (εύρος 1-61). 103 ασθενείς (39,9%) διεγνώσθησαν με λοίμωξη, εκ των οποίων οι 91 την ημέρα εισαγωγής τους. 38 (36,9%) εξ αυτών πληρούσαν τα κριτήρια του SIRS. 96 εξ αυτών παρουσιάστηκαν με μη αντιρροπούμενη κίρρωση. Η μέση τιμή ημερών νοσηλείας τους ήταν 13,54, ενώ η αντίστοιχη τιμή σε αυτούς που δεν είχαν κλινική λοίμωξη 6,39 ημέρες. Η μέση τιμή λευκών, το Child-Pugh score και το MELD ήταν 8.7, 9 και 15,1 αντιστοίχως, ενώ στην ομάδα χωρίς λοίμωξη 6.2, 7,8 και 13,3. 30 ασθενείς (29,12%) είχαν αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα και 26 (25,54%) λοίμωξη αναπνευστικού.

Συμπεράσματα: 1) Η κλινική λοίμωξη είναι σημαντικός παράγοντας στην ανάγκη για νοσηλεία των κίρρωτικών ασθενών. 2) Δεδομένου ότι σημαντικός αριθμός κίρρωτικών έχει υποκλινική λοίμωξη, συνιστάται η χορήγηση αντιβιοτικών σε όλους τους νοσηλευόμενους κίρρωτικούς ασθενείς.

P56. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΦΕΡΡΙΤΙΝΗΣ ΟΡΟΥ ΜΕ ΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ

Ε. Χολόγκιτας, Ι. Γουλής, Μ. Ιωαννίδου, Σ. Σουλαϊδόπουλος, Κ. Μανίκα, Π. Χαλέβας, Μ. Σταφυλλίδου, Β. Ζιργάνας, Χ. Τσάιτας, Σ. Γκιουζέπας, Λ. Λυγδή, Θ. Οικονόμου, Κ. Τσιώνη, Ε. Μανδαλά, Ε. Ακριβιάδης
Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Πρόσφατες μελέτες έχουν συσχετίσει την έκβαση των ασθενών με μη αντιρροπούμενη κίρρωση (DeCi) με τα επίπεδα φερριτίνης ορού (Mallat, J Hepatology 2014) αλλά και ευρέως διαθέσιμους δείκτες από τη γενική εξέταση αίματος, όπως είναι η κατανομή μεγέθους των ερυθρών αιμοσφαιρίων (RDW) και ο μέσος όγκος αιμοπεταλίων (MPV).

Σκοπός: Η σημασία της φερριτίνης ορού και των RDW/MPV στην έκβαση (θάνατο ή μεταμόσχευση ήπατος) των ασθενών με DeCi.

Υλικό/Μέθοδοι: Όλοι οι ασθενείς με DeCi που εισήχθησαν στην Κλινική μας από τον 8/2010. Οι ασθενείς τέθηκαν σε παρακολούθηση για τουλάχιστον 6 μήνες και έγινε καταγραφή της έκβασης αυτών. Η νεφρική λειτουργία (ρυθμός σπειραματικής διήθησης, GFR) εκτιμήθηκε με ⁵¹Χρώμιο-EDTA.

Αποτελέσματα: Στη διάρκεια της παρακολούθησης [17 μήνες (6-52)] 160 ασθενείς απεβίωσαν ή μεταμοσχεύθηκαν (ομάδα 1) και 64 ήταν ζωντανοί (ομάδα 2). Κατά την αρχική εκτίμηση, η ομάδα 1, σε σχέση με την ομάδα 2, είχε σημαντικά υψηλότερα επίπεδα φερριτίνης ορού (492 vs 229ng/ml, $p=0.003$), χολερυθρίνης (4.1 vs 2.2mg/dl, $p=0.004$), aPTT (43 vs 39, $p=0.037$), κρεατινίνης (1.2 vs 1.0mg/dl, $p=0.037$), και MELD (15 vs 12, $p=0.012$) και χαμηλότερα επίπεδα GFR (66 vs 78ml/min, $p=0.007$), λευκωματίνης (3.1 vs 3.4g/dl, $p<0.001$) και αιμοπεταλίων 55 vs 72x10⁹/L, $p<0.001$). Δεν διαπιστώθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων στους δείκτες RDW/MPV. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, η GFR (HR:0.97, 95%CI:0.96-0.99, $p=0.035$) και η φερριτίνη ορού (HR:1.001, 95%CI:1.0-1.002, $p=0.005$) ήταν οι μοναδικές ανεξάρτητες μεταβλητές που σχετίζονταν με την έκβαση.

Συμπεράσματα: Επιβεβαιώσαμε πρόσφατες μελέτες για τη σημασία της φερριτίνης ορού σε DeCi ασθενείς, πιθανόν αντανakλώντας το βαθμό καταστροφής των ηπατοκυττάρων και/ή ενεργοποίησης των μακροφάγων λόγω φλεγμονής/ενδοτοξιναιμίας.

P57. ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ MELD ΚΑΙ CHILD-PUGH ΣΕ ΟΜΑΔΑ ΚΙΡΡΩΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ.

Μ. Φραγκάκη¹, Δ. Σηφάκη-Πιστόλλα², Ε. Διγενάκης¹, Α. Αυγουστάκη¹, Ε. Ορφανουδάκη, Η. Κουρούμαλης¹

¹Γαστρεντερολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ, ²Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής Ιατρικού Τμήματος Πανεπιστημίου Κρήτης

Εισαγωγή/Σκοπός: Η ύπαρξη αξιοπίστων προγνωστικών δεικτών των κίρρωτικών ασθενών είναι ουσιώδους κλινικής σημασίας. Σκοπός της μελέτης ήταν να αξιολογηθεί η προγνωστική αξία των δεικτών MELD, MELDNa, Child-Pugh (CP) και διορθωμένου με βάση την τιμή της κρεατινίνης Child-Pugh.

Ασθενείς και μέθοδοι: Περιελήφθησαν 195 κίρρωτικοί ασθενείς, εξετασθέντες στο εξωτερικό Ηπατολογικό Ιατρείο είτε νοσηλευθέντες στην Κλινική σε διάστημα 2 ετών. Κατεγράφησαν κλινικές και βιοχημικές μεταβλητές, το MELD, MELDNa, Child-Pugh και το διορθωμένο Child-Pugh, υπολογιζόμενο προσθέτοντας 0-4 βαθμούς με βάση την τιμή της κρεατινίνης.

Αποτελέσματα: 127 (65,1%) ήταν άνδρες και 68 (34,9%) γυναίκες (διάμεση ηλικία 66, εύρος 31-95 έτη). 142 (72,8%) παρουσιάστηκαν με μη αντιρροπούμενη κίρρωση και 53 (27,6%) με αντιρροπούμενη. Η διάμεση τιμή για το MELD, MELDNa, Child-Pugh, CP-I και CP-II ήταν 14 (εύρος 6-30), 17 (3-33), 7 (5-13), 8 (5-17), και 8 (5-15) αντιστοίχως. Οι καμπύλες ROC για τη θνητότητα στους 6 και 12 μήνες στο σύνολο του δείγματος ανέδειξαν ότι το MELD και MELDNa υπερέχουν στατιστικώς σημαντικά ($p < 0,001$) σε σύγκριση με τους υπόλοιπους τρεις δείκτες, με την περιοχή κάτω από την καμπύλη να είναι για το MELD 0,776 για τους 6 μήνες και 0,766 για τους 12 μήνες και για το MELDNa 0,798 και 0,786 αντιστοίχως. Επίσης, το MELD και MELDNa διαφέρουν στατιστικώς σημαντικά ($p < 0,05$) και όταν εξετασθεί το δείγμα με βάση την αντιρρόπηση.

Συμπεράσματα: Το MELD και MELDNa υπερέχουν σε κάθε περίπτωση συγκριτικά με το Child-Pugh, CP-I και CP-II στην εκτίμηση της θνητότητας στους 6 και 12 μήνες, ενώ δεν υπάρχει σημαντική διαφορά ανάμεσά τους.

P58. ΦΥΣΙΚΗ ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΟΥ ΑΣΚΙΤΗ ΠΡΩΤΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Μ. Καλαφατέλη¹, Θ. Θεοδωρακόπουλος¹, Γ. Καλαμπόκης², Δ. Σαμωνάκης³, Χ. Τσολιάς¹, Χ.

Κουστούση², Ν. Παπιαμώνης³, Π. Τσελεκούνη¹, Α. Μάντακα³, Σ. Ασημακόπουλος⁴, Κ.

Θωμόπουλος¹, Β. Νικολοπούλου¹, Η. Κουρούμαλης³, Ε. Τσιάνος², Χ. Καρατζά⁴, Χ. Τριάντος¹

¹Τμήμα Γαστρεντερολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Πάτρα, Ελλάδα, ²Α'

Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, Ελλάδα, ³Τμήμα

Γαστρεντερολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ηράκλειο Κρήτης, Ελλάδα,

⁴Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Πάτρα, Ελλάδα

Εισαγωγή/σκοπός: Η φυσική ιστορία των ασθενών με κίρρωση και ασκίτη πρώτου βαθμού δεν είναι επαρκώς τεκμηριωμένη (EASL: J Hepatol 2010;53(3):397-417). Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να μελετήσει την εξέλιξη αυτών των ασθενών.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν ασθενείς με ασκίτη πρώτου βαθμού (n=100) (μέση ηλικία: 59.9±12.48 έτη, άρρενες: 88, αιτιολογία: αλκοολική/HBV/HCV/αυτοάνοση/άλλη: 57/19/13/2/9, CP στάδιο A/B/C: 18/60/22, MELD: 12.5 (6-25), ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα: 11). Κανείς δεν ελάμβανε θεραπεία με διουρητικά. Ομάδες ελέγχου: α) 146 με ασκίτη βαθμού 2/3 (ή πρώτου βαθμού υπό διουρητικά), β) 174 χωρίς ασκίτη.

Αποτελέσματα: Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης (7 μήνες (0-241)), έναρξη διουρητικών πραγματοποιήθηκε σε 58 ασθενείς. Στην τελευταία παρακολούθηση, 29 δεν είχαν ασκίτη, 33,17 και 21 είχαν ασκίτη πρώτου, δευτέρου και τρίτου βαθμού. Η έναρξη διουρητικών ή θεραπείας ειδικής της αιτιολογίας της ηπατοπάθειας (n=58) δε συσχετίστηκε με την υποστροφή του ασκίτη ή τη μη επιδείνωση του. 7 ασθενείς εμφάνισαν αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα (ΑΒΠ), ενώ βρίσκονταν υπό διουρητικά (ένας είχε ασκίτη πρώτου βαθμού, οι υπόλοιποι βαθμού 2/3). Το ποσοστό θνητότητας (36%) ήταν χαμηλότερο συγκριτικά με των ασθενών με ασκίτη βαθμού 2/3 (n=73, 50%;

$p < 0.001$), αλλά παρόμοιο με των ασθενών χωρίς ασκίτη ($n=57$, 32.8%; $p=0.087$). Στην πολυπαραγοντική Cox ανάλυση, οι παράγοντες που συσχετίστηκαν σημαντικά με τη συνολική επιβίωση ήταν: χαμηλή αλβουμίνη (HR: 0.43, 95%CI: 0.216-0.86), υψηλή κρεατινίνη (HR: 1.383, 95%CI: 1.098-1.743), προχωρημένη ηλικία (HR: 1.047, 95%CI: 1.008-1.087).

Συμπεράσματα: Περίπου 40% των ασθενών με ασκίτη πρώτου βαθμού επιδείνωσαν το βαθμό του ασκίτη ανεξάρτητα της χορήγησης φαρμακευτικής αγωγής. Ο κίνδυνος ΑΒΠ ήταν χαμηλός και η θνητότητα παρόμοια με των ασθενών χωρίς ασκίτη.

P59. ΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ ΚΑΙ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΑΥΤΟΜΑΤΗΣ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑΣ ΕΧΟΥΝ ΣΧΕΤΙΚΗ ΛΕΜΦΟΠΕΝΙΑ ΚΑΙ ΥΨΗΛΟΤΕΡΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΦΕΡΡΙΤΙΝΗΣ ΟΡΟΥ

Ε. Χολόγκιτας, Ι. Γουλής, Μ. Ιωαννίδου, Σ. Σουλαϊδόπουλος, Κ. Μανίκα, Π. Χαλέβας, Β. Ζιωγάνας, Χ. Τσαΐτας, Μ. Σταφυλλίδου, Σ. Γκιουζέπας, Λ. Λυγδή, Θ. Οικονόμου, Κ. Τσιώνη, Ε. Μανδαλά, Ε.

Ακριβιάδης

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

Εισαγωγή: Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι το πηλίκo ουδετεροφύλων/λεμφοκυττάρων αίματος (NLR) και τα επίπεδα φερριτίνης ορού σχετίζονται με την προδιάθεση εμφάνισης και τη βαρύτητα μικροβιακών λοιμώξεων.

Σκοπός: Η συσχέτιση του ιστορικού αυτόματης βακτηριακής περιτονίτιδας (ΑΒΠ) ανάλογα με το NLR και τα επίπεδα φερριτίνης σε ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση (DeCi).

Υλικό και μέθοδοι: Όλοι οι ασθενείς με DeCi που εισήχθησαν στην Κλινική μεταξύ 8/2010-3/2015. Σε κάθε ασθενή έγινε καταγραφή των δημογραφικών, κλινικών και εργαστηριακών ευρημάτων κατά την ημέρα της εισαγωγής, καθώς και λεπτομερή καταγραφή του ατομικού αναμνηστικού.

Αποτελέσματα: εκτιμήθηκαν 280 διαδοχικοί ασθενείς με DeCi σε σταθερή κλινική κατάσταση και χωρίς κλινικά στοιχεία λοίμωξης [μέση ηλικία 57 ± 11 έτη, 205 άντρες]. Τριάντα επτά (13%) ασθενείς (ομάδα 1) είχαν προηγούμενο ιστορικό ΑΒΠ και 243 (87%) δεν είχαν ιστορικό ΑΒΠ (ομάδα 2). Η ομάδα 1, σε σχέση με την ομάδα 2, είχε σημαντικά υψηλότερα επίπεδα INR (1.8 vs 1.3 , $p=0.004$), κρεατινίνης (1.4 vs 1.1 mg/dl, $p=0.02$), φερριτίνης (579 vs 326 ng/ml $p=0.001$), NLR (5.2 vs 3.1 , $p=0.04$) και χαμηλότερα επίπεδα συστολικής αρτηριακής πίεσης (104 vs 114 mmHg, $p=0.004$), ποσοστού λεμφοκυττάρων (18% vs 22% , $p=0.025$), νατρίου (131 vs 135 mmol/l, $p<0.001$) και χοληστερόλης (119 vs 143 mg/dl, $p=0.04$). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, η κρεατινίνη ορού (OR:5.8, 95%CI:1.5-22.4, $p=0.011$) ήταν ο μοναδικός παράγοντας που σχετίζονταν σημαντικά με το προηγούμενο ιστορικό ΑΒΠ.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με ιστορικό ΑΒΠ έχουν υψηλότερα επίπεδα φερριτίνης ορού και NLR (στην μονοπαραγοντική αλλά όχι πολυπαραγοντική ανάλυση), αντανakλώντας πιθανόν το μεγαλύτερο βαθμό υποκλινικής φλεγμονής και ενδοτοξιναιμίας. Προοπτικές μελέτες κρίνονται απαραίτητες για την περαιτέρω αξιολόγηση αυτών των ευρημάτων.

P60. ΜΥΚΗΤΙΑΣΙΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Λ. Βασιλιεβα¹, Α. Αλεξοπούλου¹, Σ. Παπαδάκη¹, Α. Τσιρίγγα², Κ. Σιρανίδου¹, Σ. Πουρίκη¹, Δ. Αγιασωτέλλη¹, Α. Τσιρίγγα, Μ. Τούτουζα², Ν. Κίττου¹, Σ.Π. Ντουράκης¹

¹Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, ²Μικροβιολογικό Τμήμα, Ιπποκράτειο ΓΝΑ

Σκοπός: Η ηπατική νόσος τελικού σταδίου συσχετίζεται με διαταραχή του ανοσιακού συστήματος και ευαισθησία στις λοιμώξεις. Έχει περιγραφεί αυξημένη συχνότητα μυκητιασικών λοιμώξεων σε κίρρωτικούς ασθενείς που νοσηλεύονται σε Μονάδες Εντατικής Θεραπείας και σε αλκοολική ηπατίτιδα. Σκοπός ήταν η μελέτη των μυκητιασικών λοιμώξεων σε νοσηλευόμενους κίρρωτικούς ασθενείς.

Υλικό: Μελετήθηκαν 185 κίρρωτικοί ασθενείς με θετικές αιμοκαλλιέργειες ή καλλιέργειες ασκίτικού υγρού που νοσηλεύθηκαν στην περίοδο 2008-2014

Αποτελέσματα: Οι 166 (89,7%) ήταν μικροβιακές, οι 8 (4,3%) μικτές (μικροβιακές και μυκητιασικές) και οι 11 (6%) αμιγείς μυκητιασικές. Συνολικά, 19 (10,3%) ασθενείς είχαν μυκητιασική λοίμωξη (63,2% άνδρες) με διάμεση ηλικία 74 έτη. Οι 11 (58%) είχαν θετική καλλιέργεια ασκτικού υγρού και οι 8 (42%) θετική αιμοκαλλιέργεια. Όλες οι μυκητιάσεις οφείλονταν σε *Candida (albicans (11), parapsilosis (2), spp (2), lusitania (1), famata (1), tropicalis (1), glabrata (1))*. Όλες ήταν ευαίσθητες στην αμφοτερικίνη Β, φλουконаζόλη και βορικοναζόλη ενώ μόνο μία (*Candida parapsilosis*) ήταν ανθεκτική στην κασποφουγκίνη. Το 42,1% των ασθενών με μυκητιασική λοίμωξη έπασχαν από αλκοολική κίρρωση. Οι ασθενείς με μικτές λοιμώξεις είχαν βαρύτερη ηπατική νόσο συγκριτικά με αυτούς με αμιγή βακτηριακή ή μυκητιασική λοίμωξη [(MELD 29 (23-38), 20 (15-26), 21 (17-25), αντίστοιχα, $P=0,036$] ή εμφάνιζαν νεφρική βλάβη [κρεατινίνη 2,2 (1,4-3,9), 1,1 (0,8-1,8), 1,5 (1-2,1) αντίστοιχα, $P=0,054$].

Συμπεράσματα: 1) Οι λοιμώξεις από μύκητες δεν είναι σπάνιες στους νοσηλευόμενους κίρρωτικούς ασθενείς 2) Όλες οι λοιμώξεις από μύκητες ήταν του είδους *Candida* με καλή ευαισθησία στα αντιμυκητιασικά 3) Οι μικτές λοιμώξεις εμφανίσθηκαν σε ασθενείς με προχωρημένη ηπατική ανεπάρκεια ή/και νεφρική βλάβη.

P61. Η ΗΠΑΤΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ ΣΥΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ 6 ΜΗΝΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΕΠΙ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Δ. Αγιασωτέλλη, Λ. Βασιλιεβα, Α. Αλεξοπούλου, Σ. Παπαδάκη, Κ. Σιρανίδου, Σ.Π. Ντουράκης
Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, 'Ιπποκράτειο' ΠΓΝ, Αθήνα

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

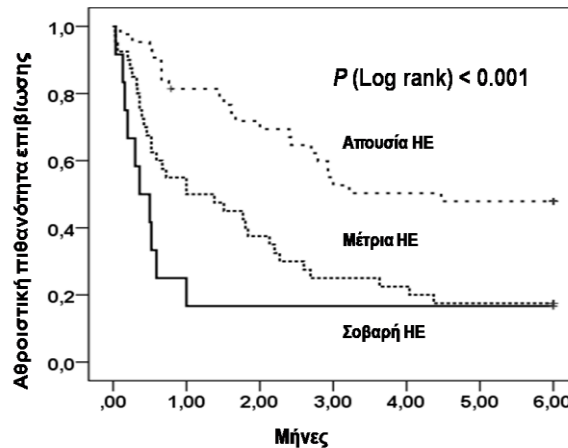
Σκοπός: Αξιολόγηση της παρουσίας και της προγνωστικής αξίας της ΗΕ σε ασθενείς με και χωρίς ΟΕΧΗΑ.

Υλικό και Μέθοδοι: Συμπεριλήφθηκαν 197 διαδοχικοί ασθενείς με κίρρωση ήπατος. Οι ασθενείς παρακολουθήθηκαν προοπτικά για 180 ημέρες.

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

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

Επιβίωση 6 μηνών στους ασθενείς με ΟΕΧΗΑ



ΔΙΑΦΟΡΑ

P62. ΠΥΛΑΙΟΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΕΣ ΠΑΡΑΚΑΜΨΕΙΣ ΣΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ BUDD CHIARI – ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΖΟΝΤΑΣ ΤΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΤΩΝ STENTS

Ε. Διγενάκης¹, Α. Χατζηδάκης², Α. Μάντακα¹, Δ. Τσέτης², Η. Κεχαγιάς², Δ. Σαμωνάκης¹, Η. Α. Κουρούμαλης¹

¹Γαστρεντερολογική κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, ²Μονάδα Επεμβατικής Ακτινολογίας, Τμήμα Ακτινολογίας Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης

Εισαγωγή: Η τοποθέτηση TIPS αποτελεί τεκμηριωμένη θεραπευτική επιλογή σε ασθενείς με Budd Chiari που δεν ανταποκρίνονται σε αντιπηκτικά/ διουρητικά. Συχνά η κλασική τοποθέτηση TIPS είναι τεχνικά ανέφικτη και το άμεσο shunt (DIPS) αποτελεί επιλογή. Η θρόμβωση των stents είναι σημαντικό πρόβλημα που έχει δυσμενείς κλινικές συνέπειες.

Σκοπός: Η παρουσίαση νέας μεθόδου αντιμετώπισης οξείας ή χρόνιας θρόμβωσης DIPS σε ασθενείς με BCS, η ασφάλεια και η μακροχρόνια αποτελεσματικότητα.

Υλικό & Μέθοδοι: Τρεις ασθενείς με BCS και οξεία ή χρόνια θρόμβωση των stents αντιμετωπίστηκαν με χρήση συσκευής μηχανικής θρομβεκτομής Angiojet, η οποία χρησιμοποιεί διάλυση και αναρρόφηση του θρόμβου μέσω επαναλαμβανόμενων ώσεων NS 0.9% υψηλής ταχύτητας & πίεσης.

Αποτελέσματα: Ασθενείς 47, 30 και 32 ετών, όλες με BCS επί υποκείμενης Αληθούς Πολυκυτταραιμίας, παρουσίασαν θρόμβωση προϋπάρχοντος DIPS 3 ημέρες, 10 μήνες και 11 χρόνια αντίστοιχα από την πρώτη τοποθέτηση. Κλινικά οι ασθενείς παρουσιάστηκαν με επιδείνωση ασκίτη (2) ή κίρσορραγία και ασκίτη (1). Μετά από αγγειογραφική επιβεβαίωση της θρόμβωσης, αντιμετωπίστηκαν με ρεολυτική αγωγή μέσω Angiojet με συμπληρωματική διαστολή με μπαλόνι· σε όλες χορηγήθηκαν 5000 iu Heparin, επιπλέον σε μια περίπτωση 25 mg rtPA. Στην τελευταία ασθενή τοποθετήθηκε πρόσθετο stent για τεχνικούς λόγους.

Και οι τρεις μετά την παρέμβαση ανέπτυξαν μακροσκοπική αιματοουρία λόγω αιμόλυσης, που αποκαταστάθηκε χωρίς συνέπειες. Η 47χρονη ασθενής λόγω σοβαρότερης υποκείμενης ηπατοπάθειας, παρουσίασε προσωρινά ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά. Στον τελευταίο έλεγχο και οι τρεις είναι καλά, με ελάχιστο ή καθόλου ασκίτη.

Συμπεράσματα: Η χρήση Angiojet είναι αποτελεσματική και ασφαλής μέθοδος αντιμετώπισης θρόμβωσης των stents σε ασθενείς με BCS.

P63 ΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΦΕΡΡΟΠΟΡΤΙΝΗΣ ΣΕ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΠΟΥ ΦΕΡΕΙ ΤΗ ΜΕΤΑΛΛΑΓΗ R178QΑ. Σαϊτης¹, Κ. Ζάχου¹, Ν. Γατσέλης¹, Μ. Σπελέτας², Γ.Ν. Νταλέκος²¹Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, ²Εργαστήριο Ανοσολογίας και Ιστοσυμβατότητας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

Εισαγωγή: Η νόσος φερροπορτίνης (αιμοχρωμάτωση τύπου IV) είναι σπάνια μορφή υπερφόρτωσης σιδήρου, οφείλεται σε μεταλλαγές του γονιδίου της φερροπορτίνης, και χαρακτηρίζεται από εναπόθεση σιδήρου στα τα κύτταρα Kupffer του ήπατος.

Σκοπός: Περιγραφή της φαινοτυπικής έκφρασης της νόσου φερροπορτίνης.

Υλικό και Μέθοδοι: Περιγραφή 3 ασθενών της ίδιας οικογένειας (πατέρα και δύο άρρενα τέκνα) με νόσο φερροπορτίνης, οφειλόμενη στη μεταλλαγή R178Q του γονιδίου.

Αποτελέσματα: Ο πρώτος ασθενής, 49 ετών, προσήλθε λόγω ασυμπτωματικής υπερφερριτιναιμίας (1226 ng/dl), που διαπίστωσε σε τυχαίο έλεγχο. Ο αδελφός του είχε επίσης υπερφερριτιναιμία και υποβάλλονταν από 3ετίας σε αφαϊμάξεις. Η αντικειμενική εξέταση ανέδειξε ηπατομεγαλία. Ο κορεσμός τρανσφερίνης και ο λοιπός εργαστηριακός έλεγχος ήταν φυσιολογικός. Η ελαστογραφία ήπατος έδειξε ελάχιστη ίνωση και η MRI ήπατος καρδιάς ήπια ηπατική εναπόθεση σιδήρου, απουσία εναπόθεσης σιδήρου στο μυοκάρδιο. Ο δεύτερος ασθενής, 22 ετών, παρουσίαζε ασυμπτωματική τρανσαμινασαιμία και υπερφερριτιναιμία (965 ng/dl) με φυσιολογικό κορεσμό τρανσφερίνης. Η MRI ήπατος καρδιάς ανέδειξε ήπια εναπόθεση σιδήρου στο ήπαρ, απουσία εναπόθεσης σιδήρου στο μυοκάρδιο. Η βιοψία ήπατος ανέδειξε εναπόθεση αιμοσιδηρίνης στα κύτταρα Kupffer, στεάτωση/στεατοηπατίτιδα, απουσία αξιόλογης ίνωσης. Ο τρίτος ασθενής, 21 ετών, παρουσίαζε επίσης ασυμπτωματική υπερφερριτιναιμία (879 ng/dl) με φυσιολογικό λοιπό εργαστηριακό έλεγχο. Η ελαστογραφία ήπατος ήταν φυσιολογική. Ο γενετικός έλεγχος και των 3 ασθενών ανέδειξε ετεροζυγωτία για τη μετάλλαξη R178Q του γονιδίου της φερροπορτίνης.

Συμπεράσματα: Η περιγραφή επιβεβαιώνει τον παθογενετικό χαρακτήρα και την υψηλή διεισδυτικότητα της μεταλλαγής R178Q. Η φαινοτυπική έκφραση της ετεροζυγωτίας ποικίλλει από υπερφερριτιναιμία χωρίς κλινικές εκδηλώσεις, όπως στις περιγραφείσες περιπτώσεις ασθενών, έως βαριά υπερφόρτωση σιδήρου με κλινικοεργαστηριακές ενδείξεις ηπατοκυτταρικής βλάβης.

P64. ΣΥΛΛΟΙΜΩΞΗ HBV-HCV: ΜΙΑ ΠΕΡΙΠΛΟΚΗ ΣΥΜΒΙΩΣΗΓ. Σκρέκης¹, Μ. Deutsch¹, Γ. Κόντος¹, Δ. Κωνσταντίνου¹, Ι. Κετίκογλου¹, Σ. Μανωλακόπουλος¹, Γ. Παπαθεοδωρίδης², Ε. Μάνεσης³, Ι. Κοσκίνας¹¹Β' Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», ²Γαστρεντερολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό», ³Ευροκλινική, Αθηνών

Εισαγωγή/Σκοπός: Σκοπός της παρούσης μελέτης είναι να περιγράψει τα επιδημιολογικά/κλινικά χαρακτηριστικά και την ανταπόκριση στη αντι-ική θεραπεία ομάδας ασθενών με HCV/HBV συλλοίμωση που παρακολουθήθηκαν στην Κλινική μας.

Αποτελέσματα: Περιελήφθησαν 36 ασθενείς (24 άντρες, 12 γυναίκες, μέση ηλικία 44,5±16,5) με HBsAg(+) και anti-HCV(+). Το 86% των ασθενών ήταν Ελληνικής καταγωγής, 41,2% είχαν ιστορικό χρήσης ενδοφλεβίων ναρκωτικών ουσιών, 75% ήταν καπνιστές και 34,5% έκαναν κατάχρηση αιθυλικής αλκοόλης (>80gr/24ωρο).

Δύο ασθενείς (5,6%), με ταυτόχρονη οξεία HBV και HCV λοίμωξη, εμφάνισαν ίαση και των 2 λοιμώξεων σε διάστημα 6 μηνών χωρίς τη χορήγηση αντι-ικής αγωγής.

Εξι ασθενείς (16,7%) είχαν χρόνια HCV και οξεία HBV επιλοίμωξη. Όλοι παρουσίασαν κάθαρση του HBsAg με ορομετατροπή, ενώ 3/6 κάθαρση και του HCV χωρίς αντι-ική αγωγή. Εξι (6) ασθενείς (16,7%) με χρόνια HBV και οξεία HCV επιλοίμωξη παρουσίασαν κάθαρση του HCV με ή χωρίς θεραπεία εκ των οποίων ο ένας παρουσίασε και ορομετατροπή του HBsAg.

Εικοσιένα (21) ασθενείς είχαν δείκτες συμβατούς με χρόνια HBV και χρόνια HCV συλλοίμωση. Οι ασθενείς αυτοί είχαν μεγαλύτερη ηλικία (μέση ηλικία 50.7±15,2 έτη) σε σχέση με τους υπόλοιπους

($p=0,03$), μέσο HBV-DNA 10^9 IU/ml και μέσο HCV-RNA 738.961 ± 1.250 IU/l. Μεταξύ αυτών, 13/21 (62%) έλαβαν PegIFN/RBV με ποσοστό SVR 60% . 3/8 (37,5%) ασθενείς με SVR παρουσίασαν κάθαρση του HBsAg.

Συμπεράσματα: Τα παραπάνω στοιχεία αναδεικνύουν τη σύνθετη κλινική εικόνα και την πολύπλοκη ιολογική αλληλεπίδραση της HBV/HCV συλλοίμωσης. Η ταυτόχρονη οξεία HBV και HCV συλλοίμωση, αν και σπάνια, παρουσιάζει ευνοϊκή πρόγνωση χωρίς αγωγή. Η HCV επιλοίμωση και η επιτυχής θεραπευτική αγωγή φαίνονται να σχετίζονται με κάθαρση του HBsAg

P65. ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΜΑΡΤΙΑ ΤΟΥ ΠΥΛΑΙΟΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΑΞΟΝΑ (ABERNETHY MALFORMATION) ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΕΣΤΙΑΚΗ ΟΖΩΔΗ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ 2 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Ε. Σινάκος¹, Δ. Χουρμούζη², Β. Ζιγάνας¹, Λ. Παπαλαυρέντιος¹, Π. Χυτίρογλου³, Ε. Ακριβιάδης¹

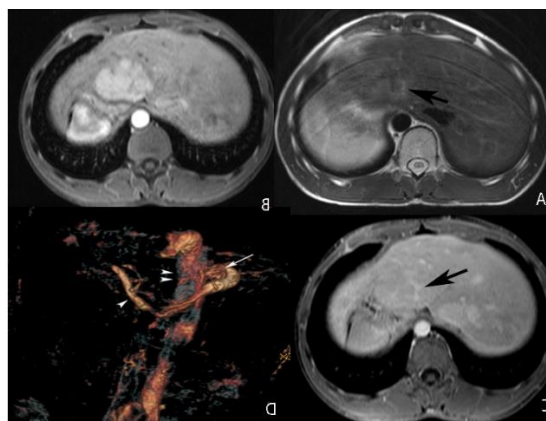
¹Δ' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο και ³Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, ²Ακτινολογικό Τμήμα, Ιατρικό Διαβαλκανικό

Εισαγωγή - Σκοπός: Η εστιακή οζώδης υπερπλασία (ΕΟΥ) είναι το δεύτερο σε συχνότητα καλοήθες νεόπλασμα του ήπατος. Η παθοφυσιολογία της είναι ασαφής. Ενίοτε συνδυάζεται με ασυνήθεις διαταραχές όπως οι πυλαιοσυστηματικές αναστομώσεις. Οι αγγειακές διαμαρτίες Abernethy είναι σπάνιες διαταραχές του πυλαιοσυστηματικού αγγειακού άξονα, που χαρακτηρίζονται από εκτροπή αίματος της άνω μεσεντερίου και σπληνικής φλέβας στην κάτω κοίλη φλέβα απευθείας ή μέσω μιας βραχείας εξωηπατικής πυλαίας φλέβας. Περιγράφονται δύο περιπτώσεις συνύπαρξης ΕΟΥ και αγγειακής διαμαρτίας Abernethy.

1^η περίπτωση: Ασυμπτωματικός ασθενής 16 ετών παραπέμφθηκε λόγω αύξησης του μεγέθους γνωστής εστιακής βλάβης ήπατος. Στην κλινική εξέταση δεν διαπιστώθηκαν παθολογικά ευρήματα πλην απροσφορότητας συναισθήματος. Ο εργαστηριακός έλεγχος ήταν φυσιολογικός εκτός από την αμμωνία ορού ($189 \mu\text{g/dL}$, φ.τ.: 30-86). Η μαγνητική τομογραφία ανέδειξε ευμεγέθη βλάβη με χαρακτηριστικά ΕΟΥ, που επιβεβαιώθηκε ιστολογικά. Επιπλέον, ανεδείχθη αγγειακή διαμαρτία Abernethy τύπου 1b (εικόνα 1). Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε συντηρητικά με χορήγηση λακτιτόλης και παραμένει σε σταθερή κλινική κατάσταση.

2^η περίπτωση: Ασυμπτωματικός ασθενής 17 ετών παραπέμφθηκε λόγω αύξησης χολοστατικών ενζύμων. Ο ασθενής έπασχε από υποαορτική στένωση και υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Στην κλινική εξέταση δεν διαπιστώθηκαν σημεία ηπατικής νόσου, αλλά καταγράφηκε ήπια διαταραχή του θυμικού. Η μαγνητική τομογραφία ανέδειξε εστιακή βλάβη ήπατος με χαρακτηριστικά ΕΟΥ και αγγειακή διαμαρτία Abernethy τύπου 1b. Οι τιμές αμμωνίας ορού ήταν αυξημένες ($281 \mu\text{g/dL}$, φ.τ.: 30-86). Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε συντηρητικά με χορήγηση λακτιτόλης. Κατά την παρακολούθηση παραμένει σε σταθερή κλινική κατάσταση με ελαττωμένα επιπέδα αμμωνίας ορού.

Σχόλιο: Η ΕΟΥ ενίοτε σχετίζεται με αγγειακές διαμαρτίες προκαλώντας σημαντικές κλινικές συνέπειες. Ο έλεγχος του πυλαιοσυστηματικού αγγειακού άξονα κρίνεται σκόπιμος σε επιλεγμένες περιπτώσεις.



P66. Η ΔΙΑΣΦΑΓΙΤΙΔΙΚΗ ΕΝΔΟΗΠΑΤΙΚΗ ΠΥΛΑΙΟΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗ (TIPSS) ΩΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΟ ΟΞΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟ BUDD CHIARI
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΥΟ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Δ. Ζαμπέτας, Σ. Αδαμίδη, Α. Κυρίτσης, Μ. Ροδοπούλου, Η. Μπρούτζος, Β. Παπαδημητρόπουλος, Δ. Βασιλόπουλος, Σ. Μανωλακόπουλος, Μ. Ντόιτς, Ι. Κοσκίνας
Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική κλινική, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή/ Σκοπός: Το σύνδρομο Budd - Chiari (BCS) αποτελεί μία σπάνια νόσο που ορίζεται ως φλεβική απόφραξη σε οποιοδήποτε επίπεδο, από τις μικρές ηπατικές φλέβες έως την εκβολή της κάτω κοίλης φλέβας στο δεξιό καρδιακό κόλπο. Στο 20% των ασθενών η εισβολή είναι οξεία με δυναμική εγκατάστασης οξείας ηπατικής ανεπάρκειας. Η αντιπηκτική αγωγή δεν είναι πάντοτε αποτελεσματική και η ανάγκη για αποσυμφόρηση με TIPSS απαραίτητη. Παρουσιάζονται οι περιπτώσεις 2 ασθενών με σοβαρού βαθμού οξεία εμφάνιση BCS.

Ανάλυση των περιστατικών: Δύο άρρενες ηλικίας 31 και 65 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό προσήλθαν με οξεία εμφάνιση ικτέρου και ασκίτικης συλλογής. Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε σοβαρού βαθμού διαταραχή της ηπατικής βιοχημείας και της συνθετικής ικανότητας του ήπατος. Η διάγνωση του BCS ετέθη με συνδυασμό μαγνητικής αγγειογραφίας ήπατος και συμβατής ιστολογικής εικόνας. Εις εκ των ασθενών παρουσίασε ταυτόχρονα και εκτεταμένη θρόμβωση του πυλαιοσπληνικού άξονα που βελτιώθηκε με τη λήψη αντιπηκτικής αγωγής. Και οι 2 ασθενείς είχαν τη μετάλλαξη V617F του γονιδίου JAK2. Ενα μήνα μετά την αρχική εκδήλωση και λόγω μη βελτίωσης της κλινικής εικόνας υπεβλήθησαν σε τοποθέτηση TIPSS με άριστα αποτελέσματα και πορεία. Δεν λαμβάνουν προς το παρόν ειδική θεραπεία για μυελο-υπερπλαστικό νόσημα.

Συζήτηση/Συμπεράσμα: Δεδομένης της δυσκολίας για ανεύρεση μοσχεύματος η αποσυμφόρηση του ήπατος με TIPSS συνήθως είναι επιτακτική και συνοδεύεται από άμεση κλινική βελτίωση και μειωμένη θνητότητα. Το βέλτιστο χρονικό διάστημα από την εκδήλωση του συνδρόμου έως την τοποθέτηση TIPSS δεν έχει καθοριστεί.

P67. ΛΑΠΑΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΗΠΑΤΕΚΤΟΜΗ: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ

Γ. Σωτηρόπουλος, Π. Σταμόπουλος, Ν. Μαχαίρας, Ι. Κωστάκης, Δ. Μαντάς, Γ. Κουράκλης
Β' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική ΕΚΠΑ, Λαϊκό Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών

Υπόβαθρο: Η εφαρμογή ελάχιστα επεμβατικών τεχνικών αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της αντιμετώπισης των χειρουργικών παθήσεων του ήπατος σε εξειδικευμένα κέντρα. Στις μέρες μας, ολοένα και περισσότερες καλοήθειες και κακοήθειες παθήσεις του ήπατος είναι δυνατόν να αντιμετωπιστούν λαπαροσκοπικά, με στόχο την ελαχιστοποίηση του χειρουργικού τραύματος και την ταχύτερη ανάρρωση του ασθενούς.

Στόχος: Η περιγραφή της αρχικής εμπειρίας από τη διενέργεια λαπαροσκοπικής ηπατεκτομής καθώς και η αξιολόγηση της ογκολογικής επάρκειας της επέμβασης και της μετεγχειρητικής πορείας των ασθενών.

Υλικό-Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε αναδρομική ανάλυση προοπτικά συλλεγμένων δεδομένων από 21 εκλεκτικές λαπαροσκοπικές επεμβάσεις ήπατος σε σύνολο 96 ηπατεκτομών (22%) από 11/2012 έως 2/2015, σε ένα μεμονωμένο κέντρο από έναν εξειδικευμένο χειρουργό.

Αποτελέσματα-Συμπεράσματα: Δεκατρείς θήλεις και 8 άρρενες ασθενείς με μέση ηλικία 59,5 έτη (διακύμανση 33-81 έτη) συμπεριλαμβάνονται στη μελέτη. Εννέα περιπτώσεις αφορούν καλοήθειες παθήσεις (εστιακή οζώδης υπερπλασία, ηπατικές κύστες, ηπατικό αδένωμα) και 12 κακοήθειες (ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα, χολαγγειοκαρκίνωμα ή μεταστατική νόσο ήπατος). Πραγματοποιήθηκαν 1 αριστερή ηπατεκτομή, 3 αριστεροπλάγιες ηπατεκτομές 7 τμηματεκτομές, 4 ευρείες σφηνοειδείς εκτομές και 6 αποοροφοποιήσεις ηπατικής κύστης. Έξι ασθενείς είχαν επίσημη ηπατοπάθεια ιογενούς (χρόνια ηπατίτιδα Β n=4) ή αλκοολικής αιτιολογίας (n=2), 3 εκ των οποίων είχαν κίρρωση ήπατος. Η μέση διάρκεια χειρουργείου και νοσηλείας ήταν 130 min και 6 ημέρες,

αντίστοιχα, ενώ δεν χρειάστηκε νοσηλεία ασθενούς στη μονάδα εντατικής θεραπείας. Παρατηρήθηκαν 2 ελάσσονες μετεγχειρητικές επιπλοκές που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά. Όλες οι λαπαροσκοπικές ηπατεκτομές για κακοήθεις ενδείξεις συνοδεύτηκαν από υγιή όρια εκτομής. Η λαπαροσκοπική ηπατεκτομή είναι εφικτή και στην Ελληνική πραγματικότητα και συνοδεύεται από ταχεία ανάρρωση του ασθενούς. Προϋπόθεση αποτελεί η καλή επιλογή των ασθενών.

P68. ΥΠΕΡΑΜΜΩΝΙΑΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ:ΥΠΑΡΧΕΙ ΑΛΛΟ ΑΙΤΙΟ ΠΛΗΝ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ;

N. Αλεξίου, Ε. Σκούρα, Π. Κουρουτού, Α. Ιωάννου, Γ. Μαϊκαντής, Σ. Συμπάρδη
Α' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.«Θριάσιο»

Εισαγωγή:Τα υψηλά επίπεδα αμμωνίας στο αίμα προκαλούν εγκεφαλοπάθεια. Η υπερπαραγωγή αμμωνίας γίνεται μέσω ηπατικής νόσου ή μέσω ενζυμικών διαταραχών του κύκλου της ουρίας (ΔΤΟ). Οι ΔΤΟ οφείλονται σε κληρονομικές μοριακές βλάβες των ενζύμων που συμμετέχουν. Επηρεάζουν αρνητικά την κάθαρση περίσσειας αζώτου που παράγεται από τη διάσπαση πρωτεϊνών και άλλων μορίων.Αυτό οδηγεί σε συσσώρευση αμμωνίας, που όμως δεν μπορεί να μετατραπεί σε ουρία, για να απεκκριθεί με τα ούρα και συσσωρεύεται στο αίμα, με συνέπεια τοξική δράση στο ΚΝΣ και εκδήλωση εγκεφαλοπάθειας.

Σκοπός: Η περιγραφή περίπτωσης ασθενούς με εγκεφαλοπάθεια από αυξημένη αμμωνία λόγω ΔΤΟ.

Περιγραφή περίπτωσης: Άνδρας 20 ετών, διακομίστηκε από Ψυχιατρείο, λόγω «σύγχυσης-παγκυττοπενίας-ηπατοσπληνομεγαλίας». Νοσηλεύόταν εκεί, από ημερών, λόγω οξείας ψυχωσικής διαταραχής. Ατομικό αναμνηστικό ελεύθερο,μη χρήση αλκοολ. Αντικειμενική εξέταση: συγχυτικός, τρόμος ηρεμίας, απύρετος, αιμοδυναμικά σταθερός, ηπατοσπληνομεγαλία. Απεικονιστικά: CT-εγκεφάλου: αρνητική, MRI-εγκεφάλου εικόνα αμμωνιακής εγκεφαλοπάθειας. Ιολογικός και έλεγχος για λοιμώδη αρνητικός. Ολοσωματική αξονική τομογραφία αρνητική (πέραν ηπατοσπληνομεγαλίας), ενώ από το μυελόγραμμα αντιδραστικός μυελός. Γαστροσκόπηση αρνητική και το triplex σπληνοπυλαίου άξονα φυσιολογικό.Σερουλοπλασμίνη,χαλκός ορού/ούρων 24ώρου φυσιολογικά, οφθαλμολογική εξέταση χωρίς δακτυλίους Kayser-Fleischer. Εργαστηριακός έλεγχος: παγκυττοπενία-υποαλβουμιναιμία-ήπια παράταση PT/INR, Coombs: αρνητικές, υψηλή NH₃(>250μmol/l) σε πολλαπλές μετρήσεις.Βιοψία ήπατος: ελάχιστη πυλαία-λοβιακή φλεγμονή, ήπια χολόσταση, μέτρια ίνωση (στάδιο 2-Ishak).

Αποτελέσματα: Λόγω κλινικής εικόνας, υψηλών τιμών NH₃, χωρίς σαφή εικόνα κίρρωσης, με φυσιολογικά:pH-CO₂-γλυκόζη-χάσμα ανιόντων, τέθηκε υποψία ΔΤΟ. Έγινε έλεγχος αμινοξέων/οργανικών οξέων πλάσματος/ούρων, διακοπή πρωτεϊνών και πρόσληψη υδατανθράκων, λιπιδίων με αποτέλεσμα σαφή βελτίωση.

Συμπεράσματα: Οι ΔΤΟ είναι σπάνιες (1:30000 γεννήσεις). Εάν τα επίπεδα αμμωνίας είναι υψηλά και υπάρχει υποψία για ΔΤΟ θα πρέπει να ζητηθεί η γνώμη Τριτοβάθμιου κέντρου, να ελέγχονται τα επίπεδα αμμωνίας και η αντιμετώπιση να αρχίσει το ταχύτερο.

P69. ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΔΕΙΚΤΩΝ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β ΚΑΙ C ΣΕ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΤΗΣ ΑΘΗΝΑΣ. ΚΛΙΝΙΚΟΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ.

Μ. Σχινά¹, Γ. Μαστακούρα¹, Ι. Καραγκούνη¹, Χ. Λιότση¹, Α. Κατσανδρή¹, Δ. Ζούλας², Γ. Μουσουνής¹
¹Γ' Παθολογικό Τμήμα, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός», ²Σταθμός Αιμοδοσίας, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Ο επιπολασμός των ιογενών ηπατιτίδων Β και C σε ασθενείς που νοσηλεύονται δεν έχει μελετηθεί επαρκώς. Ως εκ τούτου, πραγματοποιήσαμε την παρούσα μελέτη προκειμένου να συμβάλλουμε στην εκτίμηση του πραγματικού κλινικού προβλήματος στη χώρα μας.

Σκοπός: Αναδρομική μελέτη παρατήρησης για την αξιολόγηση επιπολασμού της HBV και HCV λοίμωξης σε γενικό νοσοκομειακό πληθυσμό. Η μελέτη πραγματοποιήθηκε σε Παθολογικό τμήμα Γενικού Νοσοκομείου των Αθηνών στο οποίο ο έλεγχος ηπατικών δεικτών αποτελεί μέρος του βασικού ελέγχου.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν N=2854 ασθενείς από 1-1-2012 μέχρι 31-12-2013. Δεδομένα για HbsAg και anti-HCV/HCV-RIBA υπήρχαν για 2052 ασθενείς(71,8%).

Αποτελέσματα: διάμεση ηλικία 74 έτη (18-96), 47% άνδρες, 91% Έλληνες. Ο συνολικός επιπολασμός του HbsAg(+) και anti-HCV(+)/RIBA(+) κατά τη διάρκεια της μελέτης ήταν 2,72% και 2,77% αντίστοιχα. CHB:διάμεση ηλικία 64 έτη (27-93), 40% άνδρες, 75.5% Έλληνες, 53% γνωστό ιστορικό CHB, 25% διαταραχή των ηπατικών ενζύμων και 30% αιτία εισαγωγής σχετιζόμενη με τη CHB. Υψηλότερος επιπολασμός του HBsAg βρέθηκε στην ηλικιακή ομάδα 60-80 ετών (44,2%). CHC:διάμεση ηλικία 50 έτη(26-90), 70% άνδρες, 87,7% Έλληνες, 47% γνωστό ιστορικό CHC, 24% διαταραχή των ηπατικών ενζύμων και 9% αιτία εισαγωγής σχετιζόμενη με τη CHC. Επιπολασμός anti-HCV υψηλότερος σε νεαρότερες ηλικίες, 67,2% στην ηλικιακή ομάδα 18-60 ετών.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα αυτά παρόλο που αφορούν σε νοσοκομειακό πληθυσμό είναι σχετικά κοντά στα ποσοστά των επιδημιολογικών μελετών και αντανακλούν την κατάσταση του γενικού πληθυσμού. Παρέχουν πληροφορίες τόσο για τον επιπολασμό όσο και για τη νοσηρότητα από ιογενείς ηπατίτιδες στην Ελλάδα και είναι χρήσιμες για τον προγραμματισμό της δημόσιας υγείας και τη διαμόρφωση στρατηγικών παρέμβασης.

P70. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΗΠΑΤΙΚΕΣ ΜΕΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΑΠΟ ΚΑΚΟΗΘΕΙΣ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΕΙΣ ΟΓΚΟΥΣ ΤΟΥ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.

Ε.Α. Αντωνίου M.D, PhD¹, Γ. Καλτσάς MD PhD², Π. Τσαπάρας MD¹, Ν. Μαχαίρας MD¹, Π. Σταμόπουλος MD¹, Μ. Καλτσάκα MD², Γ-Α. Κ. Μαργώνης M.D, PhD¹, Γ. Κουράκλης M.D, PhD¹
¹Β' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Λαϊκό Νοσοκομείο, ²Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Λαϊκό Νοσοκομείο

Εισαγωγή-Σκοπός: Οι κακοήθεις νευροενδοκρινείς όγκοι (ΚΝΕΟ) του γαστρεντερικού συστήματος είναι σπάνιοι. Εν τούτοις συχνά δίνουν μεταστάσεις στο ήπαρ, ανεξάρτητα από την αρχική τους εντόπιση.

Υλικό και Μέθοδοι: Τέσσερις άρρενες ασθενείς, ηλικίας 38-56 ετών, με ΚΝΕΟ και ηπατικές μεταστάσεις, αντιμετωπίστηκαν στην Κλινική μας και την Κλινική της Παθολογικής Φυσιολογίας, την τελευταία δετία. ΚΝΕΟ στο πάγκρεας είχαν οι 3 /4 ασθενείς και όλοι είχαν 2 ή περισσότερες μεταστάσεις στο ήπαρ. Ο 4^{ος} ασθενής είχε πολλαπλές εστίες ΚΝΕΟ στην νήστιδα και μεταστάσεις στο ήπαρ. Υποβλήθηκε σε εντερεκτομή και εκτομή 4 ηπατικών μεταστάσεων. 1/3 ασθενείς με ΚΝΕΟ παγκρέατος, υποβλήθηκε σε σύγχρονη περιφερική εκτομή παγκρέατος και εκτομή μεταστάσεων, ο 2^{ος} σε ογκο-μείωση μεγάλων ηπατικών μεταστάσεων χωρίς παγκρεατεκτομή, ο τρίτος σε περιφερική παγκρετεκτομή και συντηρητική αντιμετώπιση των ηπατικών μεταστάσεων.

Αποτελέσματα: Χρόνος παρακολούθησης των ασθενών από την διάγνωση μέχρι σήμερα ή τον θάνατο του ενός -ασθενής με την ογκο-μείωση κατέληξε ένα χρόνο αργότερα απο μεταστάσεις σε οστά-, ήταν 6 χρόνια. Ο μέσος χρόνος επιβίωσης των ασθενών μετά εκτομή (παγκρέατος ή/και ηπατικών μεταστάσεων) είναι 16 μήνες. Ο ασθενής που δεν υποβλήθηκε σε εκτομή των μεταστάσεων λόγω πολλαπλών μικρών εστιών, υποβλήθηκε σε TACE (X2) και συντηρητική θεραπεία με capecitabine και temozolomide. Οι δύο ασθενείς με τις ηπατικές εκτομές παραμένουν ελεύθεροι νόσου 48 και 8 μήνες αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Η αντιμετώπιση των ηπατικών μεταστάσεων από ΚΝΕΟ, μπορούν να αντιμετωπισθούν αποτελεσματικά είτε συντηρητικά –πολλαπλές μικρές εστίες-, είτε με ριζική εκτομή (R0) των μεταστάσεων. Σε μεγάλες πολλαπλές μεταστάσεις, είναι δυνατή μερική εκτομή των εστιών (R1) για μείωση του ογκολογικού φορτίου.

P71. ΗΠΑΤΙΚΕΣ ΕΚΤΟΜΕΣ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ

Γ. Σωτηρόπουλος, Ι. Κωστάκης, Ν. Μαχαίρας, Π. Τσαπάρας, Π. Σταμόπουλος, Γ. Κουράκλης
Β' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Λαϊκό Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Η διενέργεια μεγάλων επεμβάσεων σε ηλικιωμένους ασθενείς αποτελεί πρόκληση για τους χειρουργούς εξαιτίας των συχνών συννοσηροτήτων που αυξάνουν την περιεγχειρητική νοσηρότητα και θνητότητα.

Σκοπός: Στην παρούσα μελέτη παρουσιάζουμε την εμπειρία μας στη διενέργεια ηπατεκτομών σε υπερήλικες.

Υλικό και μέθοδοι: Τα δημογραφικά στοιχεία των ασθενών, ο τύπος της εγχείρησης, τα χαρακτηριστικά του όγκου, καθώς και η συνολική και ελεύθερη νόσου επιβίωση σε ασθενείς ≥75 ετών που χειρουργήθηκαν από ένα εξειδικευμένο χειρουργό ανασκοπήθηκαν για την παρούσα μελέτη.

Αποτελέσματα: Δέκα από τους συνολικά 93 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ηπατεκτομή σε διάστημα 52 μηνών ήταν ηλικίας ≥75. Οκτώ ήταν άνδρες και 2 γυναίκες. Η μέση ηλικία ήταν 80 έτη. Η υποκείμενη νόσος ήταν ηπάτωμα, ενδοηπατικό χολαγγειοκαρκίνωμα και μεταστατική νόσος από κολορρικό καρκίνο σε 5, 3 και 2 περιπτώσεις, αντίστοιχα. Οι ηπατικές εκτομές περιελάμβαναν 1 δεξιά ηπατεκτομή, 3 αριστερές ηπατεκτομές, 5 τμηματεκτομές και 1 αριστεροπλάγια ηπατεκτομή συνδυασμένη με τμηματεκτομή. Δύο περιπτώσεις τμηματεκτομής συνδυάστηκαν με δεξιά κολεκτομή. Δεν καταγράφηκε ενδοноσοκομειακή θνητότητα. Τρεις ασθενείς εισήχθησαν αποσωληνωμένοι στη μονάδα εντατικής θεραπείας μετεγχειρητικά. Η μέση διάρκεια νοσηλείας ήταν 9 ημέρες. Δύο ασθενείς, με ηπάτωμα και χολαγγειοκαρκίνωμα παρουσίασαν υποτροπή 12 μήνες μετεγχειρητικά. Τρεις ασθενείς κατέληξαν από άλλες αιτίες 6, 16 και 24 μήνες μετά το χειρουργείο.

Συμπεράσματα: Οι ηπατεκτομές, ακόμα και ευρείες, είναι εφικτές και ασφαλείς σε υπερήλικες ασθενείς, και οδηγούν σε αποδεκτά ογκολογικά αποτελέσματα, με την προϋπόθεση της καλής επιλογής των ασθενών.

P72. ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΙ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΙΟΓΕΝΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ

Ν. Φώτος, Ι. Ελευσινιώτης, Α. Πατελάρου, Κ. Γιακουμιδάκης, Ε. Πατελάρου, Η. Μπροκαλάκη
Τμήμα Νοσηλευτικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική- Ηπατολογικό Ιατρείο, Γενικό Ογκολογικό Νοσοκομείο Κηφισιάς «ΟΙ ΑΓΙΟΙ ΑΝΑΡΓΥΡΟΙ»

Εισαγωγή: Η διεθνής βιβλιογραφία έχει δείξει ότι οι ασθενείς με χρόνια ιογενή ηπατίτιδα εμφανίζουν συχνά συμπτώματα άγχους και κατάθλιψης, με αποτέλεσμα να επηρεάζεται αρνητικά η ποιότητα ζωής.

Σκοπός: Η εκτίμηση του άγχους και κατάθλιψης και της ποιότητας ζωής (ΠΖ) σε ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα Β (ΧΗΒ) ή C (ΧΗC).

Υλικό - Μέθοδοι: Πρόκειται για συγχρονική μελέτη, στην οποία συμμετείχαν 111 ασθενείς με χρόνια ιογενή ηπατίτιδα. Η εκτίμηση του άγχους και της κατάθλιψης έγινε με τα ερωτηματολόγια STAI (State-Trait Anxiety Inventory) και BDI (Beck Depression Inventory) αντίστοιχα, ενώ η ΠΖ εκτιμήθηκε με το ερωτηματολόγιο CLDQ (Chronic Liver Disease Questionnaire). Για σύγκριση χρησιμοποιήθηκε αντίστοιχος πληθυσμός υγιών μαρτύρων.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν $44,85 \pm 14,4$ έτη και οι περισσότεροι (53,1%) έπασχαν από ΧΗΒ. Οι ασθενείς εμφάνισαν υψηλά επίπεδα άγχους και κατάθλιψης, καθώς και πτωχή ΠΖ. Υψηλότερα επίπεδα άγχους σχετίζονταν με το γυναικείο φύλο και επίπεδα ALT ≥ 40 IU/L ($p < 0,05$). Η ύπαρξη κατάθλιψης σχετίζονταν με δημογραφικά (γυναικείο φύλο, ηλικία ≥ 65 years, ύπαρξη παιδιών) και κλινικο-εργαστηριακά δεδομένα (κίρρωση, συννοσηρότητα, ALT ≥ 40 IU/L, AFP $\geq 8,1$ IU/mL) ($p < 0,05$). Πτωχότερη ποιότητα ζωής εμφάνιζαν οι ασθενείς με κίρρωση και ALT ≥ 40 IU/L.

($p < 0,05$). Επίσης, οι ασθενείς με ενεργό ΧΗΒ είχαν υψηλότερα επίπεδα άγχους και κατάθλιψης και πτωχότερη ΠΖ συγκριτικά με τους ανενεργούς φορείς ($p < 0,05$).

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με χρόνια ιογενή ηπατίτιδα εμφανίζουν υψηλά επίπεδα άγχους και κατάθλιψης και πτωχή ΠΖ, σε σχέση με τους υγιείς μάρτυρες. Η ενεργός ηπατίτιδα Β σχετίζεται με σημαντική ψυχολογική επιβάρυνση και αρνητική επίδραση στην ΠΖ, εύρημα που απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση.

P73. ΑΙΤΙΑ, ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ (ΟΗΑ) ΤΗΝ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ ΠΕΝΤΑΕΤΙΑ.

Γ. Κόντος, Γ. Σκρέκης, Μ. Deutsch, Σ. Μανωλακόπουλος, Ι. Κοσκίνας

Β' Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Σκοπός: Μελετήσαμε τους ασθενείς με ΟΗΑ την τελευταία πενταετία (2010-2015) σε τριτοβάθμιο νοσοκομείο της Αθήνας με στόχο να περιγράψουμε την αιτιολογία, την εξέλιξη και την έκβαση των ασθενών αυτών, και συγκρίναμε τα αποτελέσματα με το αρχείο ασθενών το διάστημα 1995-2005.

Υλικό και Μέθοδος: 11 ασθενείς με ΟΗΑ εισήχθησαν στην Κλινική μας στο διάστημα 2010-2015 (Α/Γ:7/4, μέση ηλικία 50 (25-74) έτη). Τα επιδημιολογικά και κλινικά χαρακτηριστικά όπως και η έκβαση συγκρίθηκαν με το αρχείο 30 ασθενών που νοσηλεύτηκαν στη δεκαετία 1995-2005 (Ομάδα ελέγχου) [Α/Γ: 12/18, μέση ηλικία 39 (15-84)].

Αποτελέσματα: Η αιτιολογία της ΟΗΑ σε 5 ασθενείς (45%) ήταν η οξεία HBV λοίμωξη (στην ομάδα ελέγχου 50%), σε 3 ασθενείς (27%) φαρμακευτική (στην ομάδα ελέγχου 10%), εκ των οποίων 1 από παρακεταμόλη (στην ομάδα ελέγχου 2), σε 2 αγγειοαποφρακτική και σε 1 ισχαιμική (στην ομάδα ελέγχου 2). Η μέση τιμή MELD εισαγωγής ήταν 26,5 (15-40) σε σύγκριση με 39,4 (27-59). Λοίμωξη παρουσίασε το 43% (στην ομάδα ελέγχου 33%). Από τους ασθενείς μας, απεβίωσαν οι 2/11 (18%) (στην ομάδα ελέγχου 13/30(43%)), ενώ μεταμοσχεύτηκαν οι 4/11 (36%) σε κέντρα του εξωτερικού, (στην ομάδα ελέγχου 46%, όλοι στο εξωτερικό), οι οποίοι παραμένουν σε καλή κατάσταση μετά τη μεταμόσχευση. Οι υπόλοιποι 5/11 παρουσίασαν αυτόματη βελτίωση. Κανείς δεν νοσηλεύτηκε στη ΜΕΘ αν και η πλειοψηφία των προς μεταμόσχευση ασθενών μετεφέρθησαν διασωληνωμένοι (75%)

Συμπεράσματα: Με βάση τα δεδομένα στη τελευταία 5ετία η αιτιολογία της ΟΗΑ, δεν έχει αλλάξει σημαντικά. Πρώτη αιτία παραμένει η οξεία ηπατίτιδα Β, ενώ στη δεύτερη θέση έρχεται η φαρμακευτική τοξικότητα. Η χαμηλότερη τιμή του MELD ίσως αναδεικνύει τη ταχύτερη παραπομπή στα ειδικά κέντρα. Η συνολική έκβαση της ΟΗΑ φαίνεται ότι βελτιώθηκε την τελευταία 5ετία, ενώ παραμένει το πρόβλημα της έλλειψης κλινών στη ΜΕΘ και η δυνατότητα επείγουσας μεταμόσχευσης στην Ελλάδα.

P74. ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΗΠΑΤΟΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑΣ ΑΠΟ ΦΑΡΜΑΚΑ ΣΕ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΕΥΤΕΡΟΒΑΘΜΙΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

Ν. Αλεξίου, Ε. Σκούρα, Α. Ιωάννου, Γ. Μαϊκάντης, Π. Κουρουτού, Σ. Συμπάρδη

Α' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Ελευσίνας «Θριάσιο»

Εισαγωγή: Διάφορα φάρμακα παρουσιάζουν ηπατοτοξικότητα λόγω ιδιοσυγκρασιακής αντίδρασης ή υπερευαισθησίας. Προκαλείται ηπατική βλάβη με ποικίλους μηχανισμούς (άμεσα κυτταρική βλάβη, διαταραχή κυτταρικού μεταβολισμού κ.α.).

Σκοπός: Η περιγραφή τριών περιπτώσεων ασθενών με ηπατοτοξικότητα από φάρμακα συχνά χορηγούμενα σε Παθολογική Κλινική.

Περιγραφή περιπτώσεων: 1) Άνδρας 78 ετών, παρουσίασε κακουχία, ικτερική χροιά από ημερών. Γνωστή καρδιακή ανεπάρκεια υπό αγωγή, χωρίς ιστορικό αλκοολισμού ή ηπατοπάθειας. Υπό Υδροχλωρική Προπαφαινόνη (Rythmonorm) από τριμήνου. Ο ασθενής ικτερικός με ήπια ευαισθησία δεξιού υποχονδρίου. Εργαστηριακός έλεγχος συμβατός με ηπατοκυτταρικό/αποφρακτικό ίκτερο (ALT:52mg/dl, γGT:174mg/dl, TBIL:18mg/dl, DBIL:16,5 mg/dl). 2) Γυναίκα 62 ετών παρουσίασε εμπύρετο 38°C, γενικευμένο κηλιδοβλατιδώδες εξάνθημα,

ALT>100mg/dl, λευκοκυττάρωση με αύξηση λεμφοκυττάρων/ηωσινοφίλων. Ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας ενώ από 15νθημέρου έναρξη Αλλοπουρινόλης. 3)Γυναίκα 65 ετών με σακχαρώδη διαβήτη, υπερχοληστερολαιμία παρουσίασε σημαντική αύξηση χολοστατικών ενζύμων (γ-GT:850 έως 1550mg/dl). Από διμήνου έναρξη Βαλπροϊκού Νατρίου ως αντιεπιληπτική αγωγή για μηνιγγίωμα εγκεφάλου. Η ασθενής σε καλή γενική κατάσταση.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε εργαστηριακό, ιολογικό, ανοσολογικό και απεικονιστικό (U/S-CT-MRI-MRCP) έλεγχο με φυσιολογικά αποτελέσματα. Ο πρώτος ελέγχθηκε επίσης με ERCP: κενός, φυσιολογικός χοληδόχος πόρος και με βιοψία ήπατος: εικόνα φαρμακευτικής χολόστασης, που αποδόθηκε στην Υδροχλωρ. Προπαφαιρόνη, παρενέργεια σπάνια (0,1-0,2%). Στη δεύτερη ασθενή, αρχικώς εν αναμονή καλλιέργειών, χορηγήθηκε αντιμικροβιακή αγωγή. Με αρνητικές καλλιέργειες αίματος/ούρων η ασθενής πληρούσε κριτήρια συνδρόμου DRESS αποδιδόμενο στην Αλλοπουρινόλη (θνητότητα ≈10%), διακόπησαν οι αντιβιώσεις και χορηγήθηκαν κορτικοστεροειδή. Στην τρίτη ασθενή το Βαλπρ.Νάτριο αντικαταστάθηκε από Λεβετιρακετάμη. Όλοι οι ασθενείς παρουσίασαν ύφεση της ηπατοτοξικότητας εντός διμήνου.

Συμπεράσματα: 1) Παράγοντες κινδύνου: μεγάλη ηλικία, θήλυ φύλο, προηγούμενο ιστορικό φαρμακευτικής ηπατίτιδας. 2) Η ηπατοτοξικότητα προκαλείται με άγνωστο μηχανισμό, είναι απρόβλεπτη και συνήθως δεν εξαρτάται από τη δόση φαρμάκου. 3) Απαιτείται έλεγχος ηπατικής λειτουργίας πριν και μετά την έναρξη φαρμάκων ιδίως σε ηλικιωμένους και σε ασθενείς με ηπατοπάθεια.

P75. ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΟΞΕΙΑΣ ΗΠΑΤΟΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑΣ ΑΠΟ ΓΝΩΣΤΟ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Γ.Παπουρή¹, Δ.Βενιζέλου¹, Ε.Ξενοφώντος², Ε.Βουνού³

¹Ειδικευόμενοι ιατροί παθολογικής κλινικής Γ.Ν. Λεμεσού, ²Επιμελήτρια παθολογικής κλινικής Γ.Ν. Λεμεσού, ³Διευθύντρια παθολογικής κλινικής Γ.Ν. Λεμεσού

ΑΠΟΣΥΡΘΗΚΕ

P76. ΕΣΤΙΑΚΗ ΒΛΑΒΗ ΗΠΑΤΟΣ: Ο,ΤΙ ΛΑΜΠΕΙ ΔΕΝ ΕΙΝΑΙ ΧΡΥΣΟΣ

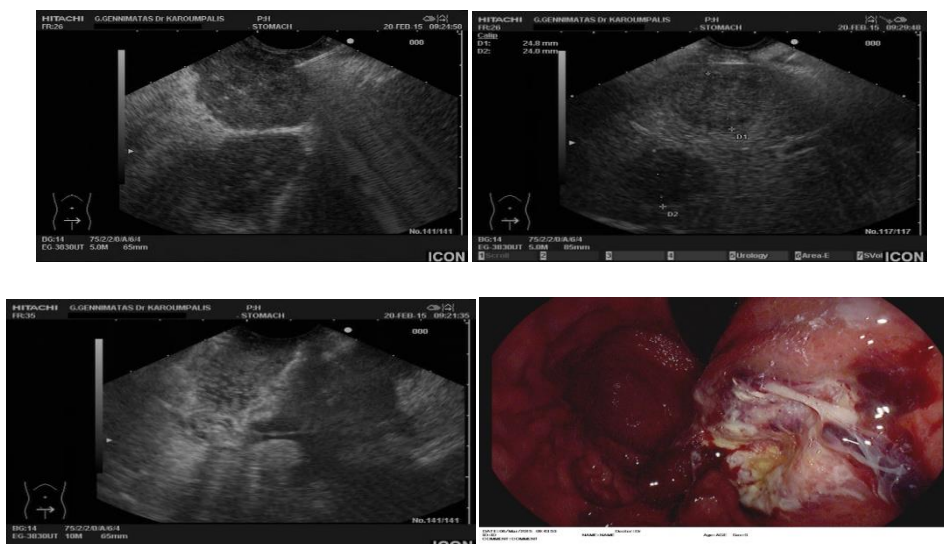
Α. Καρλάφτης, Ι. Καρούμπαλης, Α. Οικονομάκης, Δ. Γκαραγκάνης, Ι. Σεραφετινίδης, Ε. Κοτζαγιαννίδου, Β. Ντελής
 Γαστρεντερολογική Κλινική Γενικού Κρατικού Νοσοκομείου Αθηνών « Γ. Γεννηματάς »

Εισαγωγή: Οι στρωματικοί όγκοι του πεπτικού σωλήνα (GIST) αποτελούν τους συνηθέστερους μεσεγχυματογενείς όγκους του γαστρεντερικού. Το 54% των μεταστάσεων εντοπίζονται στο ήπαρ και το 22% ενδοπεριτοναικά.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 54 ετών προσήλθε στα ΤΕΠ παθολογικού αιτιώμενος κοιλιακό άλγος και οιδήματα κάτω άκρων. Στην κλινική εξέταση διαπιστώνεται ψηλαφητό μώρφωμα με σκληρία στο υπογάστρο. Στο ατομικό αναμνηστικό αναφέρεται χρόνια κατάχρηση αιθυλικής αλκοόλης και παρελθούσα HBV λοίμωξη. Σε υπέρηχο κοιλίας απεικονίζεται υφηπατική συλλογή, ανομοιογένεια αριστερού λοβού ήπατος ο οποίος καταλαμβάνεται από ευμεγέθη εξεργασία διαμέτρου 18 cm, διάταση πυλαίας φλέβας και διάνοιξη ομφαλικής φλέβας. Τίθεται η κλινική υποψία κιρρώσεως και ηπατοκυτταρικού καρκινώματος και ο ασθενής νοσηλεύεται στη γαστρεντερολογική κλινική για περαιτέρω διερεύνηση.

Σε CT κοιλίας αναδεικνύονται πολλαπλές συρρέουσες υπόπυκνες αλλοιώσεις σε όλο το ήπαρ, η μεγαλύτερη δε προβάλλει προς το στόμαχο. Στη γαστροσκόπηση διακρίνεται στο πρόσθιο τοίχωμα του εγγύς σώματος υποβλεννογόνιο μώρφωμα με έλκος στο κέντρο του. Κατόπιν διενεργείται EUS-FNA στον οποίο το εύρημα της ενδοσκόπησης υπερηχογραφικά αντιστοιχεί σε ακανόνιστου σχήματος υποηχογενές και με σαφή όρια μώρφωμα, το οποίο καταλαμβάνει και τις πέντε στοιβάδες του τοιχώματος με επέκταση και διήθηση του αριστερού λοβού του ήπατος ενώ δίδεται η εντύπωση ότι τα περιφερικά τμήματα του μορφώματος συνέχονται με την τέταρτη στοιβάδα (muscularis propria). Η κυτταρολογική εξέταση από την FNA του μορφώματος και περιοχικού λεμφαδένα θέτει τη διάγνωση GIST (ανοσοϊστοχημικός έλεγχος θετικός για CD117, DOG1, CD34, SMA και Ki67 ~10%).

Συμπέρασμα: Σε ασθενείς με υποψία χρόνιας ηπατοπάθειας η εστιακή βλάβη ήπατος αποτελεί μια κλινική πρόκληση και στη διαφορική διάγνωση μερικές φορές πρέπει να συμπεριλαμβάνονται και πιο σπάνιες περιπτώσεις.



P77. ΕΛΕΓΧΟΣ ΔΕΙΚΤΩΝ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β ΚΑΙ C ΚΑΤΑ ΤΗ ΓΕΝΙΚΗ ΕΦΗΜΕΡΙΑ ΕΝΟΣ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

Λ. Σκορδά¹, Γ. Κασσιανίδης¹, Ν. Μιτζάλης¹, Κ. Διαμαντίδη¹, Β. Χατζής¹, Α. Αδάμαντος¹, Α. Σιάννη², Σ. Καραταπάνης³, Κ. Πετρογιαννόπουλος¹

¹Α' Παθολογική κλινική ΝΕΕΣ, ²Α' Παθολογική κλινική Γ.Ν. «Κωνσταντοπούλειο», ³Α' Παθολογική κλινική Γ.Ν. Ρόδου

Εισαγωγή: Ο επιπολασμός των χρόνιων HBV και HCV λοιμώξεων μεταβάλλεται στην χώρα μας λόγω του αυξημένου αριθμού μεταναστών την τελευταία δεκαετία.

Σκοπός: Να εκτιμηθεί ο επιπολασμός των δεικτών ηπατίτιδας Β και C σε ασθενείς που εξετάζονται κατά τη γενική εφημερία ενός τριτοβάθμιου νοσοκομείου.

Υλικό - μέθοδος: Στην μελέτη συμπεριλάβαμε 7000 άτομα που επισκέφτηκαν τα ΤΕΠ της Α' Παθολογικής του Ν.Ε.Ε.Σ. το 2014. Από αυτούς σημαντική διαταραχή της ηπατικής βιοχημείας >2.5 Ν είχαν 760 άτομα (320 Έλληνες, 180 Αλβανοί, 160 άλλων εθνικοτήτων) για τα οποία εστάλη ιολογικός έλεγχος με ταχεία εξέταση.

Αποτελέσματα: Συνολικά βρέθηκαν 21 άτομα με antiHCV (+) (1.7%) από τα οποία μόνο οι 7 είχαν ασφαλιστική κάλυψη, ένας ήταν συλλοίμωξη με HIV και κανείς δεν είχε HBsAg(+). Επίσης HBsAg(+) είχαν 35/760 άτομα (4.6%) από τους οποίους αλβανικής καταγωγής ήταν οι 14/35 (40%). HBcIgM(+) είχαν 2/35 άτομα (5.7%) τα οποία και νοσηλεύτηκαν για οξεία ηπατίτιδα. HBeAg (+) είχαν 4/35 άτομα (11.4%) AntiHBe(+) είχαν 17 άτομα (48%). Βρέθηκαν στον πληθυσμό 12 άτομα εμβολιασμένα ηλικίας <40 ετών και 15 άτομα με φυσική ανοσία >50 ετών.

Συμπεράσματα: Στον πληθυσμό που προσέρχεται επειγόντως στα ΤΕΠ βρέθηκε αυξημένος επιπολασμός ΧΗΒ και ΧΗC τόσο στους Έλληνες όσο και στους οικονομικούς μετανάστες. Σημαντική ήταν η έλλειψη ασφαλιστικής κάλυψης στους ασθενείς με ΧΗC.

EYPETHPIA



ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ

ΠΡΟΕΔΡΩΝ - ΟΜΙΛΗΤΩΝ – ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΩΝ

(οι αριθμοί παραπέμπουν σε αριθμό σελίδας προγράμματος)

Alexander Graame	19	Μανούσου Πηνελόπη	17
Deutsch Melanie	20	Μανωλακόπουλος Σπήλιος	12,18
		Μιμίδης Κωνσταντίνος	18
Ακριβιάδης Ευάγγελος	10, 18	Μιχόπουλος Σπυρίδων	11
Αλεξοπούλου Αλεξάνδρα	15	Μπαϊρακτάρη Ελένη	14
Αντωνίου Ευστάθιος	8		
		Νομικού Ευφροσύνη	19
Βασιλειάδης Θεμιστοκλής	18	Νταλέκος Γεώργιος	9, 14
Βλαχογιαννάκος Ιωάννης	19	Ντουράκης Σπυρίδων	11,19
Βουνού Εμμέλεια	10		
Βρεττού Ελένη	20	Παπαδημητρόπουλος Βασίλειος	21
		Παπαθεοδωρίδης Γεώργιος	9, 21
Γατσέλης Νικόλαος	9	Παπανικολάου Βασίλειος	18
Γερμανίδης Γεώργιος	9, 20	Πατσιαούρα Καλλιόπη	9
Γεωργοπούλου Βασιλική	16		
Γουλής Ιωάννης	19	Ράπτη Ειρήνη	16
Γώγος Χαράλαμπος	21	Ραπτοπούλου-Γιγή Μαρία	20
		Ρηγοπούλου Ειρήνη	15
Δήμου Ευαγγελινή	10		
		Σαμωνάκης Δημήτριος	16
Ελευσινιώτης Ιωάννης	21	Σεβαστιανός Βασίλειος	15
Ελισάφ Μωυσής	16	Σινάκος Εμμανουήλ	9
		Σπελέτας Ματθαίος	15
Ζάχου Καλλιόπη	9	Σχινά Μαρία	12
Θωμόπουλος Κωνσταντίνος	10, 18	Τασσόπουλος Νικόλαος	16
		Τζάθας Χαράλαμπος	18
Καλαμπόκης Γεώργιος	19	Τριάντος Χρήστος	17, 19
Καραταπάνης Στυλιανός	16	Τσαντούλας Δημήτριος	15
Κετίκογλου Ιωάννης	13	Τσόχατζης Εμμανουήλ	19
Κοσκίνας Ιωάννης	15,19		
Κουκούλης Γεώργιος	20	Φούζας Ιωάννης	18
Κουλεντάκη Μαίρη	19		
Κουρούμαλης Ηλίας	14,21	Χατζάκης Άγγελος	21
Κουτσουνάς Σωτήριος	8	Χατζηγιάνη Αιμιλία	21
		Χατζηγιάνης Στέφανος	15
Λαδάς Σπυρίδων	21	Χατζής Γρηγόριος	15
Λιάμης Γεώργιος	16	Χολόγκιτας Ευάγγελος	18
		Χούντα Αθηνά	13
Μάνεσης Εμμανουήλ	16	Χριστοδούλου Δημήτριος	14

ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ

(οι αριθμοί παραπέμπουν σε αύξοντα αριθμό εργασίας)

AMINI N.	P37	ΑΝΑΣΤΑΣΙΑΔΟΥ Ζ.	P49
BON D.	P46	ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΥ Ε.	9, P8, P11, P16
DEUTSCH M.	27, P2, P5, P10, P64, P66, P73	ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΥ Μ.	P37
DIENES H-P	30	ΑΝΑΣΤΑΣΟΠΟΥΛΟΥ Β.	P25
DREBBER U.	30	ΑΝΔΡΟΥΤΣΑΚΟΣ Θ.	19
FERREIROS N.	P46	ΑΝΤΥΠΑ Ε.	P34
GRAMMATIKOS G.	P46	ΑΝΤΩΝΑΚΟΠΟΥΛΟΣ Ν.	P3
HERRMANN E.	P46	ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ Ν.	2, P43, P45
KIM Y.	P37	ΑΝΤΩΝΙΟΥ Ε.	P37, P70
KOCH A.	P46	ΑΡΒΑΝΙΤΑΚΗΣ Π.	12
KRONENBERGER B.	P46	ΑΡΒΑΝΙΤΗ Π.	25
LEANDRO G.	P47	ΑΡΓΥΡΑΚΟΣ Θ.	P34
MANNS M.	30	ΑΡΜΕΝΗ Ε.	12
NORMAN G.	4	ΑΣΗΜΑΚΟΠΟΥΛΟΣ Σ.	P58
PFEILSCHIFTER J.	P46	ΑΣΠΙΩΤΗ Μ.	14
SCHLAPHOFF V.	30	ΑΣΩΝΙΤΗΣ Ε.	9, P8, P11, P16
SCHROETER S.	P46	ΑΥΓΟΥΣΤΑΚΗ Α.	11, P54, P55, P57
SHUMS Z.	4		
THALHEIMER U.	P47	Β	
WAIDMANN O.	P46	ΒΑΓΙΩΤΑΣ Λ.	2, P43, P45
WEDEMEYER H.	30	ΒΑΚΡΑΚΟΥ Α.	19
YURDAYDIN C.	30	ΒΑΛΑΡΗ Ζ.	2, P45
ZEUZEM S.	P46	ΒΑΡΒΑΡΑ Τ.	P18
		ΒΑΣΙΑΝΟΠΟΥΛΟΥ Π.	1
A		ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗΣ Θ.	2, P17, P21, P45
ΑΓΓΕΛΟΥ Α.	P37	ΒΑΣΙΛΙΕΒΑ Λ.	6, 10, 15, 21, P20, P60, P61
ΑΓΙΑΣΩΤΕΛΛΗ Δ.	6, 10, 15, 21, P20, P25, P60, P61	ΒΑΣΙΛΟΠΟΥΛΟΣ Δ.	P10, P66
ΑΓΡΟΓΙΑΝΝΗ Μ.	P26, P28, P32, P36	ΒΕΖΑΛΗ Ε.	13, 14
ΑΔΑΜΑΝΤΟΣ Α.	P14, P77	ΒΕΛΕΝΤΖΑ Α.	12
ΑΔΑΜΙΔΗ Σ.	P66	ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ Δ.	29, P75
ΑΖΑΡΙΑΔΗ Κ.	19	ΒΙΑΖΗΣ Ν.	1
ΑΘΑΝΑΣΙΟΥ Α.	12	ΒΛΑΧΑΚΗ Ε.	P18
ΑΚΡΙΒΙΑΔΗΣ Ε.	2, 5, 8, 18, P18, P43, P45, P49, P50, P51, P56, P59, P65	ΒΛΑΧΟΓΙΑΝΝΑΚΟΣ Ι.	1, 18, 20, 23
ΑΛΕΞΙΟΥ Ν.	P30, P68, P74	ΒΟΥΛΓΑΡΗΣ Θ.	1
ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΥ Α.	6, 10, 15, 17, 21, 27, P5, P60, P61	ΒΟΥΜΒΟΥΡΑΚΗ Α.	P4, P33
ΑΛΕΥΡΟΥΔΗΣ Ε.	5	ΒΟΥΝΟΥ Ε.	29, P75
ΑΛΟΥΡΔΑ Φ.	P16	ΒΡΑΧΑΤΗΣ Δ.	14
ΑΝΑΣΤΑΣΙΑΔΗΣ Σ.	P17, P21		
		Γ	
		ΓΑΛΑΝΗΣ Κ.	26, P42
		ΓΑΛΑΝΟΠΟΥΛΟΣ Κ.	P53
		ΓΑΡΔΙΚΑ Δ.	P41

ΓΑΤΟΠΟΥΛΟΥ Α.	P13	ΕΛΕΥΣΙΝΙΩΤΗΣ Ι.	14, 16, 18, P3, P72
ΓΑΤΣΕΛΗΣ Ν.	4, 16, 19, 25, P42, P47, P63	ΕΥΑΓΓΕΛΙΔΟΥ Ε.	14, 18
ΓΕΩΡΓΙΑΔΟΥ Ε.	29	Ζ	
ΓΕΩΡΓΙΟΥ Θ.	P48	ΖΑΒΙΤΣΑΝΑΚΗ Α.	P52
ΓΕΩΡΓΟΠΟΥΛΟΥ Ο.	22	ΖΑΜΠΕΤΑΣ Δ.	P66
ΓΙΑΚΟΥΜΙΔΑΚΗΣ Κ.	P72	ΖΑΧΟΥ Κ.	4, 16, 19, 25, 30, P42, P47, P63
ΓΙΑΚΟΥΣΤΙΔΗΣ Δ.	2, P43, P45	ΖΗΣΙΜΟΠΟΥΛΟΣ Κ.	18, P2
ΓΙΑΝΝΑΚΟΥΛΑΣ Γ.	P51	ΖΙΩΓΑΝΑΣ Β.	P43, P50, P56, P59, P65
ΓΙΑΝΝΟΥΛΗ Σ.	27, P10	ΖΟΓΚΖΑ-ΦΡΑΝΤΖΕΣΚΑΚΗ Ε.	20
ΓΙΓΗ Ε.	P48	ΖΟΥΛΑΣ Δ.	P69
ΓΙΟΥΛΕΜΕ Ο.	P17	ΖΟΥΡΙΔΑΚΗΣ Κ.	P48
ΓΚΑΜΠΕΤΑ Σ.	4, 25	Θ	
ΓΚΑΡΑΓΚΑΝΗΣ Δ.	P76	ΘΕΟΔΩΡΑΚΟΠΟΥΛΟΣ Θ.	P58
ΓΚΕΛΗ Μ.	P38	ΘΕΟΔΩΡΟΠΟΥΛΟΣ Λ.	P19, P38, P39
ΓΚΙΟΒΑΣΟ Σ.	P19	ΘΕΟΔΩΡΟΥ Μ.	P6, P12
ΓΚΙΟΞΑΡΗ Α.	P31	ΘΩΜΟΠΟΥΛΟΣ Κ.	P47, P52, P58
ΓΚΙΟΥΖΕΠΑΣ Σ.	P50, P56, P59	Ι	
ΓΚΙΟΥΛΑ Γ.	P21	ΙΜΒΡΙΟΣ Γ.	2, P45
ΓΟΥΛΗΣ Ι.	2, 5, 18, 23, P2, P18, P43, P45, P49, P50, P51, P56, P59	ΙΩΑΝΝΙΔΟΥ Α.	P26, P28, P32, P36
ΓΡΗΓΟΡΟΠΟΥΛΟΥ Χ.	P52	ΙΩΑΝΝΙΔΟΥ Μ.	5, P49, P50, P51, P56, P59
ΓΡΙΝΑΚΗΣ Ε.	11	ΙΩΑΝΝΙΔΟΥ Π.	18
ΓΩΓΟΣ Χ.	13	ΙΩΑΝΝΟΥ Α.	P30, P68, P74
Δ		Κ	
ΔΕΔΟΥΣΗΣ Γ.	20	ΚΙΑΓΙΑΔΑΚΗ Φ.	24, 28
ΔΕΛΗΜΥΤΗΣ Α.	P13	ΚΑΖΑΚΟΥ Π.	P23, P27, P35
ΔΗΜΗΤΡΕΛΛΟΣ Ε.	12	ΚΑΚΚΑΝΑΣ Α.	22
ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ Α.	22	ΚΑΛΑΜΠΟΚΗΣ Γ.	P58
ΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Μ.	20	ΚΑΛΑΦΑΤΕΛΗ Μ.	P58
ΔΗΜΗΤΡΟΠΟΥΛΟΥ Δ.	13	ΚΑΛΑΦΑΤΗ Ι.	20
ΔΗΜΗΤΡΟΥΛΟΠΟΥΛΟΣ Δ.	P8, P19, P38, P39	ΚΑΛΙΓΕΡΟΣ Κ.	12, P3
ΔΙΑΜΑΝΤΙΔΗ Κ.	P77	ΚΑΛΙΟΥΛΗ Χ.	P28, P32, P36
ΔΙΓΕΝΑΚΗΣ Ε.	3, P4, P33, P55, P57, P62	ΚΑΛΙΩΡΑ Α.	P31
ΔΙΟΛΙΝΤΖΗ Α.	P31	ΚΑΛΠΑΚΟΥ Γ.	21
ΔΟΥΓΕΚΟΥ Γ.	P41	ΚΑΛΤΣΑΚΑ Μ.	P70
ΔΟΥΜΠΑ Π.	22	ΚΑΛΤΣΑΣ Γ.	P70
ΔΡΑΚΟΠΟΥΛΟΥ Ε.	7	ΚΑΜΠΟΛΗ Α.	P23
ΔΡΑΚΟΥΛΗΣ Χ.	P26, P28, P32, P35, P36	ΚΑΝΕΛΛΟΠΟΥΛΟΥ Θ.	17, 27
Ε		ΚΑΝΕΛΛΟΣ Π.	P31
ΕΛ ΝΤΕΙΚ Ε.	P9	ΚΑΠΑΤΑΝΗΣ Α.	P6, P12
ΕΛΕΥΘΕΡΙΑΔΟΥ Α.	P26, P28, P32	ΚΑΡΑΓΕΩΡΓΟΣ Σ.	P40, P54

ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗ Μ.	P28, P32, P36	ΚΟΥΡΑΚΛΗ Α.	P18
ΚΑΡΑΓΙΩΡΓΗ Ι.	P8, P11, P16	ΚΟΥΡΑΚΛΗΣ Γ.	P37, P44, P67, P70, P71
ΚΑΡΑΓΚΟΥΝΗ Ι.	P69	ΚΟΥΡΙΚΟΥ Α.	18, 23, P5, P10
ΚΑΡΑΘΑΝΟΣ Β.	P31	ΚΟΥΡΟΥΜΑΛΗΣ Η.	3, 11, 24, 28, P4, P33, P40, P47, P53, P54, P55, P57, P58, P62
ΚΑΡΑΚΙΤΣΟΥ Μ.	P36	ΚΟΥΡΟΥΤΟΥ Π.	P30, P68, P74
ΚΑΡΑΜΑΝΩΛΗΣ Δ.	1	ΚΟΥΣΤΟΥΣΗ Χ.	P58
ΚΑΡΑΜΙΧΑΛΗ Ε.	22	ΚΟΥΦΟΜΙΧΑΛΗ Ξ.	P26, P28, P32, P35, P36
ΚΑΡΑΜΠΑΜΠΑ Χ.	P26, P36	ΚΡΑΛΙΔΟΥ Κ.	P15
ΚΑΡΑΟΥΛΑΝΗ Θ.	P12	ΚΡΑΝΙΔΙΩΤΗ Χ.	P5, P10
ΚΑΡΑΣΑΒΙΔΟΥ Λ.	P26, P28, P32, P36	ΚΥΠΡΑΙΟΣ Δ.	P19, P38, P39
ΚΑΡΑΤΑΠΑΝΗΣ Σ.	9, P8, P11, P14, P15, P16, P77	ΚΥΡΙΑΖΟΠΟΥΛΟΥ Ε.	P24, P27, P41
ΚΑΡΑΤΖΑ Χ.	P52, P58	ΚΥΡΙΤΣΗΣ Α.	P66
ΚΑΡΒΟΥΝΗΣ Χ.	P51	ΚΩΝΣΤΑΝΤΑΚΗΣ Χ.	P47
ΚΑΡΛΑΦΤΗΣ Α.	P76	ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΗΣ Π.	17
ΚΑΡΟΥΜΠΑΛΗΣ Ι.	P76	ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ Δ.	P64
ΚΑΡΤΣΟΥΝΗ Β.	P38	ΚΩΣΤΑΚΗΣ Ι.	P67, P71
ΚΑΣΣΙΑΝΙΔΗΣ Γ.	P14, P77	ΚΩΤΣΑΚΗ Α.	P27
ΚΑΤΣΑΜΑΓΚΟΥ Ε.	13	ΚΩΤΣΙΟΥ Σ.	P7, P13, P22
ΚΑΤΣΑΝΔΡΗ Α.	P34, P69		
ΚΑΤΣΙΛΗ Α.	P15, P16	Λ	
ΚΑΤΤΑΜΗΣ Α.	P18	ΛΑΔΑΣ Σ.	1, 20, P31
ΚΑΦΦΕ Ε.	26	ΛΑΜΠΡΙΑΝΟΥ Φ.	9, P16
ΚΕΤΙΚΟΓΛΟΥ Ι.	16, P3, P8, P9, P20, P25, P64	ΛΙΟΔΑΚΗ Ν.	11
ΚΕΧΑΓΙΑΣ Η.	P62	ΛΙΟΤΣΗ Χ.	P34, P69
ΚΙΑΠΙΔΟΥ Σ.	8, P43	ΛΥΓΔΗ Λ.	P56, P59
ΚΙΡΚΙΝΕΣΚΑ Λ.	P17, P21		
ΚΙΤΤΟΥ Ν.	21, P20, P60	Μ	
ΚΛΑΔΑΣ Μ.	9, P8, P11	ΜΑΘΟΥ Ν.	P5
ΚΟΚΚΙΝΟΣ Α.	20, P31	ΜΑΪΚΑΝΤΗΣ Γ.	P30, P68, P74
ΚΟΚΚΟΡΗΣ Σ.	P23, P24, P27, P29, P35, P41	ΜΑΛΑΧΙΑΣ Α.	P19, P38, P39
ΚΟΚΚΩΝΗΣ Γ.	23, P15	ΜΑΜΑΛΑΚΗ Α.	22
ΚΟΝΤΟΠΙΔΟΥ Φ.	17, 27	ΜΑΝΔΑΛΑ Ε.	P56, P59
ΚΟΝΤΟΡΗΓΑ Α.	P6, P12	ΜΑΝΕΣΗΣ Ε.	P5, P64
ΚΟΝΤΟΣ Γ.	P5, P10, P64, P73	ΜΑΝΙΚΑ Κ.	5, P50, P51, P56, P59
ΚΟΣΚΙΝΑΣ Ι.	13, 22, 27, P5, P10, P64, P66, P73	ΜΑΝΟΥΣΑΚΗΣ Μ.	19
ΚΟΤΖΑΓΙΑΝΝΙΔΟΥ Ε.	P76	ΜΑΝΤΑΚΑ Α.	3, P47, P58, P62
ΚΟΤΣΙΡΗ Ι.	P9, P25	ΜΑΝΤΑΣ Δ.	P67
ΚΟΥΚΙΑΣ Ν.	P52	ΜΑΝΩΛΑΚΟΠΟΥΛΟΣ Σ.	18, 23, P2, P5, P10, P64, P66, P73
ΚΟΥΚΟΥΛΗΣ Γ.	16, 25, 26	ΜΑΡΑΓΚΟΣ Κ.	P18
ΚΟΥΚΟΥΦΙΚΗ Α.	5, 18, P50	ΜΑΡΓΩΝΗΣ Γ.	P37, P70
ΚΟΥΚΟΥΦΙΚΗ Ε.	7	ΜΑΡΕΝΤΗΣ Λ.	P41
ΚΟΥΛΕΝΤΑΚΗ Μ.	3, 11, P4, P40, P53, P54, P55		
ΚΟΥΝΤΟΥΡΑΣ Δ.	P18		

ΜΑΣΤΑΚΟΥΡΑ Γ.	7, P34, P69	Ο	
ΜΑΤΖΩΡΟΥ Σ.	12	ΟΙΚΟΝΟΜΑΚΗΣ Α.	P76
ΜΑΤΡΕΛΛΑ Ε.	3, P4, P40, P53, P54, P55	ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ Θ.	5, P49, P50, P51, P56, P59
ΜΑΧΑΙΡΑΣ Ν.	P67, P70, P71	ΟΡΦΑΝΟΥΔΑΚΗ Ε.	P57
ΜΕΛΑ Μ.	P5	ΠΑΝΑΓΙΩΤΙΔΗΣ Θ.	P51
ΜΕΧΜΕΤ Σ.	P13	ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ Μ.	18
ΜΙΜΙΔΗΣ Κ.	P3, P7, P13, P22	ΠΑΠΑΔΑΚΗ Σ.	6, 10, 15, 21, P20, P60, P61
ΜΙΤΖΑΛΗΣ Ν.	P14, P77	ΠΑΠΑΔΑΜΟΥ Γ.	P42
ΜΙΧΕΛΑΚΗΣ Ε.	P26, P28	ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΟΠΟΥΛΟΣ Β.	P66
ΜΙΧΕΛΗ Α.	P7, P13, P22	ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ Β.	P7, P13
ΜΙΧΕΛΙΝΑΚΗ Ε.	P29	ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ Ν.	P10
ΜΟΥΖΑΣ Ι.	11	ΠΑΠΑΘΕΟΔΩΡΙΔΗΣ Γ.	17, 18, 23, P2, P5, P64
ΜΟΥΛΑΣ Α.	26	ΠΑΠΑΛΑΥΡΕΝΤΙΟΣ Λ.	8, P65
ΜΟΥΣΟΥΛΗΣ Γ.	7, 13, P34, P69	ΠΑΠΑΝΑΣΤΑΣΙΟΥ Α.	P6, P12
ΜΠΑΚΑΡΟΖΗ Μ.	P1	ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ Β.	2, P43, P45
ΜΠΕΛΛΟΥ Α.	P17, P21	ΠΑΠΑΣΤΕΡΓΙΟΥ Β.	9, P8, P11, P15, P16
ΜΠΙΛΙΟΥ Σ.	12	ΠΑΠΙΑΜΩΝΗΣ Ν.	3, P40, P58
ΜΠΟΓΔΑΝΟΣ Δ.	P1	ΠΑΠΟΥΡΗΣ Γ.	29, P75
ΜΠΟΥΛΑΜΑΤΣΗ Ο.	P26, P28, P32, P36	ΠΑΠΠΑ Ε.	P28, P32, P36
ΜΠΟΥΜΗ Λ.	14	ΠΑΠΠΑΣ Σ.	14
ΜΠΟΥΥΡΟΓΙΑΝΝΗ Ο.	P53	ΠΑΤΕΛΑΡΟΥ Α.	P72
ΜΠΡΟΚΑΛΑΚΗ Η.	P72	ΠΑΤΕΛΑΡΟΥ Ε.	P72
ΜΠΡΟΥΝΤΖΟΣ Η.	P41	ΠΑΤΣΙΑΟΥΡΑ Κ.	P17, P21
ΜΠΡΟΥΤΖΟΣ Η.	P66	ΠΕΚΤΑΣΙΔΗΣ Δ.	P10
ΜΥΛΟΠΟΥΛΟΥ Θ.	P7, P22	ΠΕΛΑΓΙΑ Φ.	22
ΜΩΥΣΙΔΟΥ Γ.	2, P45	ΠΕΡΛΕΠΕ Ν.	5, 23, P2, P50
Ν		ΠΕΡΠΕΡΑΣ Α.	13
ΝΕΔΕΑ Μ.	29	ΠΕΣΙΡΙΔΟΥ Κ.	7
ΝΙΚΟΛΑΟΥ Ε.	14	ΠΕΤΡΑΚΗ Κ.	10, 15
ΝΙΚΟΛΟΠΟΥΛΟΥ Β.	13, P52, P58	ΠΕΤΡΟΓΙΑΝΝΟΠΟΥΛΟΣ Κ.	P14, P77
ΝΟΜΙΚΟΥ Ε.	27	ΠΕΤΡΟΥΛΑΚΗ Ε.	P19
ΝΟΤΑΣ Γ.	24, 28	ΠΙΠΕΡΙΔΟΥ Α.	5, P49, P51
ΝΤΑΛΕΚΟΣ Γ.	4, 16, 19, 25, 26, 30, P1, P42, P47, P63	ΠΛΟΙΑΡΧΟΠΟΥΛΟΥ Φ.	P23, P24, P27, P29, P35, P41
ΝΤΕΛΗΣ Β.	P76	ΠΟΥΛΙΟΣ Π.	P17
ΝΤΕΤΣΚΑΣ Γ.	9, P8, P11, P15, P16	ΠΟΥΡΙΚΗ Σ.	6, 27, P60
ΝΤΟΓΡΑΜΑΤΖΗ Φ.	P49	ΠΡΩΤΟΠΑΠΑΣ Α.	P22
ΝΤΟΥΡΑΚΗΣ Σ.	6, 10, 15, 21, P20, P60, P61	Ρ	
Ξ		ΡΑΠΤΟΠΟΥΛΟΥ-ΓΙΓΗ Μ.	P3, P48
ΞΕΝΟΦΩΝΤΟΣ Ε.	29, P75	ΡΕΒΕΝΑΣ Κ.	20, P31
ΞΥΝΟΠΟΥΛΟΣ Δ.	P19, P38, P39	ΡΗΓΑΚΗΣ Μ.	P14
		ΡΗΓΟΠΟΥΛΟΥ Ε.	16, 25, 26, P1, P42

ΡΟΔΟΠΟΥΛΟΥ Μ.	P66	ΤΖΑΡΔΗ Μ.	P33
ΡΟΥΦΑΣ Κ.	9, P8, P11	ΤΟΛΙΟΠΟΥΛΟΣ Α.	P6, P12
Σ		ΤΟΥΡΒΑ Δ.	29
ΣΑΒΒΑ Α.	P24, P29	ΤΟΥΤΟΥΖΑ Μ.	6, P60
ΣΑΪΤΗΣ Α.	4, 16, 25, P47, P63	ΤΡΑΚΑΣ Ν.	12
ΣΑΜΩΝΑΚΗΣ Δ.	3, P4, P40, P47, P53, P54, P55, P58, P62	ΤΡΙΑΝΤΟΣ Χ.	13, 18, P2, P5, P47, P52, P58
ΣΑΡΙΜΠΕΓΙΟΓΛΟΥ Ν.	P19, P38, P39	ΤΣΑΪΤΑΣ Χ.	8, P43, P50, P56, P59
ΣΑΦΛΙΑΝΗΣ Ι.	12	ΤΣΑΚΑΛΙΔΟΥ Σ.	2, P45
ΣΕΡΑΦΕΤΙΝΙΔΗΣ Ι.	P76	ΤΣΑΚΝΗ Κ.	2, P45
ΣΗΦΑΚΗ-ΠΙΣΤΟΛΑ Δ.	3, P53, P57	ΤΣΑΜΑΚΙΔΗΣ Κ.	P19, P38, P39
ΣΙΑΚΑΒΕΛΛΑΣ Σ.	23	ΤΣΑΝΤΟΥΛΑΣ Δ.	13
ΣΙΑΝΝΗ Α.	P14, P77	ΤΣΑΠΑΡΑΣ Π.	P37, P44, P70, P71
ΣΙΝΑΚΟΣ Ε.	8, 18, P18, P43, P65	ΤΣΕΚΟΥΡΑ Π.	P15
ΣΙΡΑΝΙΔΗ Κ.	6, 10, 15, 21, P20, P60, P61	ΤΣΕΛΕΚΟΥΝΗ Π.	P58
ΣΚΟΡΔΑ Λ.	9, P8, P14, P77	ΤΣΕΤΗΣ Δ.	P62
ΣΚΟΥΡΑ Ε.	P30, P68, P74	ΤΣΙΑΝΟΣ Ε.	P58
ΣΚΡΕΚΗΣ Γ.	P64, P73	ΤΣΙΛΙΚΑ Μ.	P24, P29
ΣΟΛΩΜΟΥ Σ.	P6	ΤΣΙΜΠΟΣ Ι.	P23
ΣΟΛΩΝ Σ.	P12	ΤΣΙΡΙΓΓΑ Α.	6, P60
ΣΟΥΛΑΪΔΟΠΟΥΛΟΣ Σ.	5, P49, P50, P51, P56, P59	ΤΣΙΡΟΓΙΑΝΝΗ Ε.	P15
ΣΠΑΝΟΥ Α.	P27	ΤΣΙΩΓΚΑΣ Κ.	P15
ΣΠΑΝΟΥ Ε.	P11	ΤΣΙΩΝΗ Κ.	P56, P59
ΣΠΕΛΕΤΑΣ Μ.	P63	ΤΣΟΓΚΑΣ Ν.	P26, P28
ΣΠΗΛΙΩΤΟΠΟΥΛΟΥ Ι.	P52	ΤΣΟΛΙΑΣ Χ.	P52
ΣΤΑΜΑΤΟΠΟΥΛΟΣ Α.	5, P49, P51	Φ	
ΣΤΑΜΑΤΟΠΟΥΛΟΣ Θ.	5, P49, P51	ΦΑΜΗΛΙΑΣ Ι.	P8, P11, P16
ΣΤΑΜΟΠΟΥΛΟΣ Π.	P67, P70, P71	ΦΑΡΜΑΚΙΔΗΣ Γ.	14
ΣΤΑΜΠΟΡΗ Μ.	9, P8, P11, P16	ΦΙΛΙΠΠΙΑΔΗΣ Δ.	P41
ΣΤΑΥΡΙΝΙΔΗΣ Σ.	P19, P38, P39	ΦΙΛΙΠΠΟΥ Κ.	P26
ΣΤΑΦΥΛΛΙΔΟΥ Μ.	P50, P56, P59	ΦΛΕΣΣΑΣ Κ.	20
ΣΤΟΥΠΑΚΗ Μ.	20, P31	ΦΟΥΖΑΣ Ι.	2, P45
ΣΤΡΑΤΑΚΟΥ Τ.	P54	ΦΡΑΓΚΑΚΗ Μ.	P53, P55, P57
ΣΤΡΙΓΓΛΟΓΙΑΝΝΗΣ Ι.	P16	ΦΡΑΓΚΟΥ Ε.	P35
ΣΤΡΙΚΗ Α.	23, P2, P5	ΦΥΛΛΑΣ Η.	12
ΣΥΜΠΑΡΔΗ Σ.	P30, P68, P74	ΦΩΤΙΟΥ Μ.	P21
ΣΦΑΚΙΑΝΑΚΗ Α.	11	ΦΩΤΟΣ Ν.	P72
ΣΧΙΝΑ Μ.	7, 13, P34, P69	Χ	
ΣΩΤΗΡΟΠΟΥΛΟΣ Γ.	P44, P67, P71	ΧΑΛΕΒΑΣ Π.	5, P49, P50, P51, P56, P59
Τ		ΧΑΜΠΑΚΗΣ Χ.	P26, P28, P32, P36
ΤΑΝΤΣΗ Ν.	P48	ΧΑΤΖΗΔΑΚΗΣ Α.	P62
ΤΕΝΤΟΛΟΥΡΗΣ Ν.	P31	ΧΑΤΖΗΝΙΚΟΛΑΟΥ Μ.	P19, P38, P39
		ΧΑΤΖΗΣ Β.	P77
		ΧΑΤΖΗΣ Γ.	19

ΧΟΛΟΓΚΙΤΑΣ Ε.	2, 5, 18, P43, P45, P49, P50, P51, P56, P59	ΧΡΙΣΤΟΦΟΡΙΔΟΥ Μ.	P52
ΧΟΥΝΤΑ Α.	P23, P24, P27, P29, P35, P41	ΧΡΟΝΗ Μ.	1
ΧΟΥΡΜΟΥΖΗ Δ.	P65	ΧΥΤΙΡΟΓΛΟΥ Π.	8, P65
ΧΡΗΣΤΟΥ Ε.	P26, P28	Ψ	
ΧΡΗΣΤΟΥ Ι.	P35	ΨΑΡΡΑ Ε.	P48
		ΨΕΛΛΑΣ Χ.	9

