

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

- ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΧΟΛΙΚΗ ΚΙΡΡΩΣΗ
- ΗΙV ΠΑΓΚΟΣΜΙΑ ΗΜΕΡΑ AIDS
- 19ο ΠΣΚΧ



Πριν 20 χρόνια: Η κάρτα με τις ευχές από το νηπιαγωγείο του Ευαγγελισμού.

Ο χρόνος, είναι μεγάλο αρπακτικό. “Κατέχουμε μια περίσσεια χρόνου, ο οποίος μας λείπει, μόλις περάσει”.* Πώς ήταν η σκληρή χρονιά που πέρασε; Πώς αντέξαμε το φόβο και τις απρόσωπες λίστες θανάτου; Ήταν για όλους, η πικρή χρονιά που εκτιμήσαμε όσα είχαμε, όσα θεωρούσαμε δεδομένα. Στα υποστελεχωμένα εργαστήρια, πίσω από τους πάγκους, μπροστά στους αναλυτές και στις οθόνες των υπολογιστών μας δώσαμε με όλες μας τις δυνάμεις, υπό αντίξοες συνθήκες, άνισο, καθημερινό αγώνα να σταθούμε όρθιοι, δίπλα στους ασθενείς. Οι άνθρωποι δεν είμαστε φτιαγμένοι για μοναξιά χωρίς αγκαλιές, για μάσκες και κρυμμένα χαμόγελα. Εύχομαι τον καινούργιο χρόνο, να κερδίσουμε και πάλι το προνόμιο της ζωντανής επικοινωνίας με τους συνανθρώπους μας. “Μεταξύ μας, υπάρχουν αυτοί που ζουν και αυτοί που απλά αφήνουν το χρόνο να κυλά”.* Εύχομαι όλοι να ανήκουμε στους πρώτους.

Σε αυτό το τεύχος δείτε τον απολογισμό του 19ου Πανελληνίου Συνεδρίου Κλινικής Χημείας, ενημερωθείτε για την πρωτοπαθή χολική κίρρωση και διαβάστε για τον εορτασμό της Παγκόσμιας Ημέρας κατά του AIDS.

Με θερμές ευχές για το νέο έτος,

Ανδριανή Γρηγοράτου

**Pascal Bruckner, Η αέναη ευφορία, δοκίμιο για το καθήκον της ευτυχίας. Εκδ. Αστάρτη, Αθήνα 2000.*

ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΧΟΛΙΚΗ ΚΙΡΡΩΣΗ (Primary Biliary Cirrhosis)

Μαριλένα Σταμούλη, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή

Η πρωτοπαθής χολική κίρρωση (ΠΧΚ) είναι μια χρόνια όργανο-ειδική αυτοάνοση νόσος του ήπατος, που χαρακτηρίζεται από την προοδευτική καταστροφή των μικρών ενδοηπατικών χοληφόρων, η οποία οδηγεί σε περιτυλαία φλεγμονή, ίνωση και σε όψιμα στάδια κίρρωση. Το πρώτο περιστατικό της νόσου περιγράφεται το 1851, ενώ ο όρος ΠΧΚ χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά το 1950, για την περιγραφή ομάδας ασθενών, κατά πλειοψηφία γυναικών μέσης ηλικίας, που εμφάνιζαν χρόνια ενδοηπατική χολόσταση, συνοδευόμενη από ηπατοσπληνομεγαλία, ίκτερο, κνησμό, υπερλιπιδαιμία και ξανθώματα [1,2].

Επιδημιολογία

Η νόσος εμφανίζεται κυρίως σε γυναίκες ηλικίας 40-60 ετών και σε αναλογία γυναίκες/ άνδρες = 10/1. Η επίπτωση της κυμαίνεται από 0,33 έως 5,8/ 100.000 άτομα, ενώ ο επιπολασμός κυμαίνεται από 1,91 έως 40,20/ 100.000 άτομα. Τα τελευταία χρόνια έχει καταγραφεί αύξηση της επίπτωσης και του επιπολασμού, η οποία οφείλεται στη μεγαλύτερη ιατρική επαγρύπνηση και στη βελτίωση των δυνατοτήτων διάγνωσης της νόσου [3, 4]. Μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης παρατηρείται στις ΗΠΑ και τις χώρες της Βόρειας Ευρώπης (Αγγλία, Σκωτία, Σουηδία, Φιλανδία). Μικρότερος επιπολασμός και επίπτωση της νόσου καταγράφεται στον Καναδά, την Αυστραλία, την Ισπανία, την Ιταλία, την Ολλανδία και την Εσθονία. Η νόσος έχει αυξημένη συχνότητα σε οικογένειες, γεγονός που αποδίδεται σε γενετικούς παράγοντες που συμμετέχουν στην εκδήλωση της. Οι αδερφές γυναικών με ΠΧΚ έχουν 14 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν τη νόσο σε σχέση με το γενικό πληθυσμό [5,6].

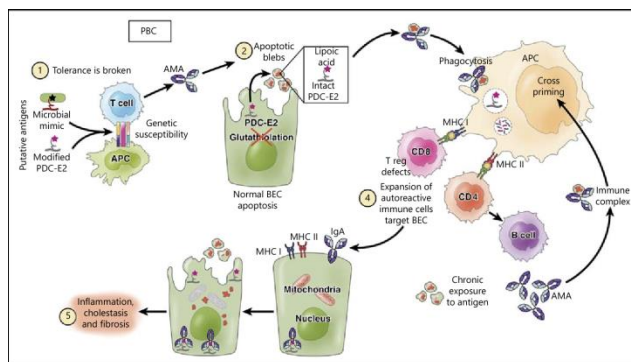
Κλινική εικόνα

Τα πιο συχνά συμπτώματα είναι η κόπωση, ο κνησμός, ο ίκτερος, τα ξανθώματα, η οστεοπόρωση και η δυσλιπιδαιμία. Ο κνησμός, κυρίως στις παλάμες και τα πέλματα, είναι το πρώτο σύμπτωμα και χρονικά προηγείται κατά πολύ από την εκδήλωση της νόσου, με αποτέλεσμα οι ασθενείς να επισκέπτονται πρώτα το δερματολόγο. Ο ίκτερος εκδηλώνεται στα όψιμα στάδια της νόσου, ενώ η τιμή της χολερυθρίνης αποτελεί βασικό προγνωστικό δείκτη ανταπόκρισης στη θεραπεία και δείκτη επιβίωσης [7]. Οι περισσότεροι ασθενείς με ΠΧΚ παρουσιάζουν οστεοπενία, ενώ το 20-44% έχουν οστεοπόρωση, με συνέπεια αυξημένο κίνδυνο για κατάγματα σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Η εκτίμηση της οστεοπόρωσης πρέπει να γίνεται με τη μέτρηση της οστικής πυκνότητας κατά τη διάγνωση της ΠΧΚ και παρακολούθηση κάθε έτος [8]. Το 75% των

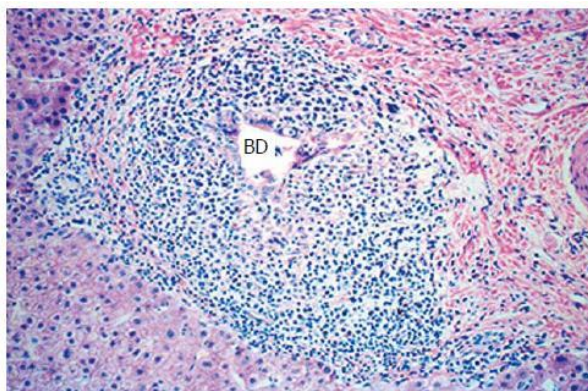
ασθενών με ΠΧΚ εμφανίζουν υπερλιπιδαιμία. Επιπλέον μπορεί να έχουν μειωμένη έκκριση χολικών οξέων, γεγονός που οδηγεί σε δυσαπορρόφηση των λιπών και των λιποδιαλυτών βιταμινών. Ανεπάρκεια βιταμίνης Α, παρατηρείται στο 30% των ασθενών με προχωρημένη νόσο, ενώ ανεπάρκεια της βιταμίνης D υπάρχει στο 13-33% και συμβάλλει στη διαταραχή του οστικού μεταβολισμού. Ανεπάρκεια της βιταμίνης Κ αναφέρεται στο 8-23% των ασθενών και έχει ως αποτέλεσμα την διαταραχή παραγωγής των παραγόντων πήξης. Η ανεπάρκεια της βιταμίνης Ε απαντάται σε μικρό ποσοστό των ασθενών [9,10].

Παθογένεια

Η παθοφυσιολογία της νόσου δεν έχει κατανοηθεί πλήρως, ωστόσο είναι γνωστό ότι οφείλεται τόσο σε γενετικούς, όσο και σε περιβαλλοντικούς παράγοντες (όπως είναι η παρουσία μικροοργανισμών, πρωτεϊνών ρετροϊών, ο μικροχιμαρισμός και οι ξενοβιοτικές ουσίες). Για την πολυπαραγοντική φύση της νόσου έχουν αντληθεί σημαντικές πληροφορίες από μελέτες σε ποντίκια. Θεωρείται ότι είναι αποτέλεσμα διαταραχής της ανοσιακής ανοχής, σε άτομα γενετικά προδιατεθειμένα, η οποία οδηγεί σε διέγερση του ανοσιακού μηχανισμού, με ενεργοποίηση ειδικών Τ και Β λεμφοκυτταρικών κλώνων, παραγωγή κυκλοφορούντων αυτοαντισωμάτων, κυτοκινών και διαμεσολαβητών φλεγμονής. Το ενδοηπατικό χοληφόρο δέντρο συνιστά τον μοναδικό ιστό-στόχο του ανοσιακού μηχανισμού στην ΠΧΚ. Γίνεται εκλεκτική καταστροφή των επιθηλιακών κυττάρων των μικρών χοληφόρων, μέσω αναγνώρισης ειδικών αντιγόνων της Ε2 υποομάδας του συμπλέγματος της πυρουβικής δεϋδρογενάσης (PDC-E2), τα οποία εντοπίζονται στην εσωτερική μεμβράνη των μιτοχονδρίων. Η PDC-E2 αποτελεί τμήμα του πολυενζυμικού συστήματος, του συμπλέγματος της 2-οξο-οξικής δεϋδρογενάσης(2-OADC), που είναι απαραίτητο για τον ενεργειακό μεταβολισμό [11,12,13]. Η συνεχής ενεργοποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος προκαλεί χρόνια φλεγμονή των επιθηλιακών κυττάρων των χοληφόρων η οποία οδηγεί σε καταστροφή και απώλεια των μικρών χοληφόρων και χολόσταση. Έτσι, τα υδρόφοβα και κυτταροτοξικά χολικά οξέα συσσωρεύονται στο ήπαρ προκαλώντας ηπατοκυτταρική βλάβη και απόπτωση, ενώ ταυτόχρονα ενεργοποιούν άμεσα το ηπατοκύτταρο να εκκρίνει προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες, οι οποίες προκαλούν περαιτέρω φλεγμονή και ίνωση των γύρω ιστών [11,12,13,14]. Μεταξύ των μικροοργανισμών με πιθανή συμμετοχή στον παθογενετικό μηχανισμό της ΠΧΚ έχουν αναφερθεί οι *Escherichia coli*, *Novosphingobium aromaticivorans*, *Salmonella Minnesota*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenza*, *Yersinia enterocolitica*, *Streptococcus intermedius*, *Lactobacillus delbrueckii*, *Paracoccus denitrificans*, *Mycoplasma*, *Mycobacterium gordonae*, *Borrelia burgdorferi*, *Trypanosomes*, *Helicobacter pylori*, *Klebsiella pneumoniae* και *Proteus mirabilis* [14,15]. Στην κατηγορία των ξενοβιοτικών ουσιών περιλαμβάνονται προϊόντα ρύπανσης του περιβάλλοντος, συντηρητικά τροφίμων και φαρμάκων, βελτιωτικά γεύσης και οσμής, συστατικά καλλυντικών, χρώματα και άλλες χημικές ουσίες. Επειδή ο μεταβολισμός τους γίνεται κυρίως στο ήπαρ, φαίνεται ότι ορισμένα από αυτά μπορούν να ενεργοποιήσουν μηχανισμούς αυτοανοσίας ή να προκαλέσουν ηπατίτιδα [16]. Η νόσος έχει αρνητική συσχέτιση με την κατανάλωση αλκοόλ και τη χρήση αντισυλληπτικού χαπιού [17]. Επιπλέον, σε αρκετές μελέτες έχει αποδειχθεί ισχυρή συσχέτιση της εμφάνισης της ΠΧΚ με τα αντιγόνα του μείζονος συμπλέγματος ιστοσυμβατότητας (HLA) DR 7 και DR 8 [18].



Εικόνα 1: Σχηματική παράσταση του παθογενετικού μηχανισμού στην ΠΧΚ. Πηγή: βιβλιογραφική αναφορά [19]

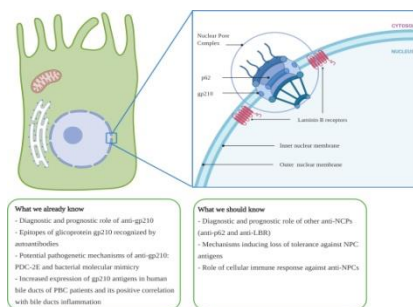
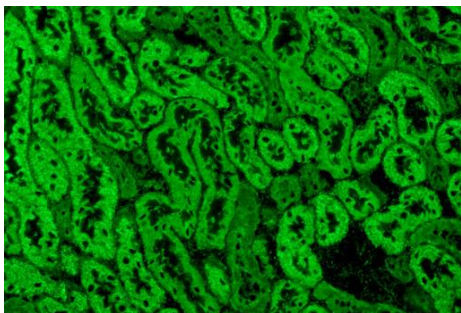


Εικόνα 2: Ιστολογική εικόνα ΠΧΚ σταδίου I. Παρατηρείται Πηγή: βιβλιογραφική αναφορά [20]

Διάγνωση

Ο εργαστηριακός έλεγχος περιλαμβάνει την μέτρηση των δεικτών της ηπατικής λειτουργίας. Παρατηρείται αύξηση της αλκαλικής φωσφατάσης, της γ-γλουταμινο τρασφεράσης, της 5-νουκλεοτιδάσης και μέτρια αύξηση των τρανσαμινασών. Η χολερυθρίνη είναι φυσιολογική στα πρώιμα στάδια, ενώ αυξημένη τιμή συνάδει με νόσο σε προχωρημένο στάδιο. Συνιστάται ο προσδιορισμός των AMA αντισωμάτων στον ορό του ασθενούς με τεχνικές έμμεσου ανοσοφθορισμού. Η διάγνωση της νόσου επιβεβαιώνεται με την ανεύρεση θετικών AMA στον ορό, ή με βιοψία ήπατος αν τα AMA είναι

αρνητικά (στο 5% των περιπτώσεων ΠΧΚ). Ωστόσο ο τίτλος των AMA δεν σχετίζεται με το βαθμό εξέλιξης της νόσου. Σύμφωνα με τις οδηγίες της EASL (European Association for the Study of the Liver), η διάγνωση της ΠΧΚ προϋποθέτει δύο από τα παρακάτω κριτήρια: α) τίτλο AMA μεγαλύτερο από 1:40 β) τιμή αλκαλικής φωσφατάσης υψηλότερη από 1,5 φορές της ανώτερης φυσιολογικής τιμής για χρονικό διάστημα περισσότερο από 24 εβδομάδες και γ) συμβατά ιστολογικά ευρήματα στη βιοψία ήπατος [20, 21,22]. Επιπλέον στο 30% των ασθενών παρατηρούνται και αντιπυρηνικά αντισώματα (ANA), κυρίως έναντι των γλυκοπρωτεϊνών των πόρων της πυρηνικής μεμβράνης Gr210 και p62. Σε ασθενείς με AMA αρνητικά έχει παρατηρηθεί η παρουσία αντισωμάτων Anti-Sp140 [20, 23].



Εικόνα 3: Θετικά αντιμιτοχονδριακά αντισώματα με έμμεσο ανοσοφθορισμό.

Πηγή: <https://flipper.diff.org/app/items/info/5362> και Εικόνα 4: Σχηματική παράσταση των αντισωμάτων της πυρηνικής μεμβράνης Gr210 Πηγή: βιβλιογραφική αναφορά [23]

Θεραπεία

Οι θεραπείες της ΠΧΚ στοχεύει στην αναστροφή της βλάβης, στην υποχώρηση των συμπτωμάτων, στη βιοχημική και ιστολογική βελτίωση, στην αποφυγή εξέλιξης της νόσου σε ηπατική ίνωση και στην πρόληψη των επιπλοκών της χρόνιας χολόστασης. Θεραπεία πρώτης γραμμής συνιστά η χορήγηση αρκτοδεοξυχολικού οξέος (UDCA). Το UDCA δεν έχει καμία επίδραση στα συμπτώματα της νόσου όπως ο κνησμός και η κόπωση [24, 25, 26]. Οι ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται ή δε μπορούν να ανεχτούν το UDCA πρέπει είτε να παραπέμπονται σε ειδικά κέντρα για τη συμμετοχή τους σε κλινικά πρωτόκολλα είτε να αντιμετωπίζονται με τις δεύτερης γραμμής θεραπείες με ή χωρίς το συνδυασμό με UDCA, που είναι η βουδεσονίδη, οι φιμπράτες και το ομπετιχολικό οξύ (OCA) [27, 28, 29]. Η βουδεσονίδη είναι στεροειδές που δρα ως ισχυρός αγωνιστής των γλυκοκορτικοειδικών και των πυρηνικών υποδοχέων. Οι φιμπράτες δρουν στους ενεργοποιημένους υποδοχείς των πολλαπλασιαστών των υπεροξυσωμάτων (peroxisome proliferators-activated receptor-α PPARα) οι οποίοι τροποποιούν την έκφραση ενζύμων που διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στον μεταβολισμό των λιπιδίων. Το ομπετιχολικό οξύ είναι ένας επιλεκτικός και ισχυρός αγωνιστής για τον υποδοχέα X φαρνεσοειδών (FXR), έναν πυρηνικό υποδοχέα με υψηλά επίπεδα έκφρασης στο ήπαρ και στο έντερο. Η ενεργοποίηση του FXR μειώνει την ενδοκυτταρική συγκέντρωση των χολικών οξέων στα ηπατοκύτταρα, καταστέλλοντας την de novo σύνθεση από τη χοληστερόλη, καθώς και αυξάνοντας τη μεταφορά των χολικών οξέων εκτός των ηπατοκυττάρων. Επιπλέον, έχει αντιφλεγμονώδεις και αντιϊνωτικές ιδιότητες

[27,28,29]. Κατά καιρούς, έχουν δοκιμαστεί και διάφοροι άλλοι παράγοντες με μικρή ή αμελητέα αποτελεσματικότητα, όπως η μεθοτρεξάτη, η αζαθειοπρίνη, η κυκλοσπορίνη Α, η μυκοφеноλάτη, η κολχικίνη, η d- πενικιλλαμίνη, η θαλιδομίδη και η λαμβουδίνη [26,30]. Η ποιότητα ζωής των ασθενών επηρεάζεται αρνητικά από τον κνησμό και το αίσθημα κόπωσης, λόγω περιορισμού της δυνατότητας για εργασία, μειωμένης συγκέντρωσης και μνήμης και διαταραχών του ύπνου. Η αιτία της κόπωσης δεν είναι σαφής, αλλά εικάζεται ότι η χρόνια χολόσταση έχει ως αποτέλεσμα τη συσσώρευση ουσιών που μπορούν να περάσουν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και να προκαλέσουν εκφυλιστικές αλλοιώσεις στον εγκέφαλο. Γίνεται εκτεταμένη έρευνα ώστε να βρεθεί κάποιο φάρμακο για την αντιμετώπιση της [31]. Ο κνησμός οφείλεται σε συσσώρευση και εναπόθεση των χολικών οξέων στο δέρμα. Για την αντιμετώπιση του χορηγείται χολεστουραμίνη, η οποία δεσμεύει τα αρνητικά φορτισμένα χολικά οξέα και αυξάνει την απέκκρισή τους με τα κόπρανα [32]. Στους ασθενείς χορηγούνται συμπληρωματικά ασβέστιο και βιταμίνη D για την αντιμετώπιση της οστεοπενίας και της οστεοπόρωσης [26]. Το ευρύτερα χρησιμοποιούμενο εργαλείο πρόγνωσης της νόσου είναι το Mayo risk score, που συνδυάζει την ηλικία, την τιμή της χολερυθρίνης και της αλβουμίνης, το χρόνο προθρομβίνης και το βαθμό των οιδημάτων, υπολογίζοντας την επιβίωση σε διάστημα 7 ετών. Αν η τιμή του δείκτη είναι ίση ή μεγαλύτερη από 7,8 ο ασθενής παραπέμπεται σε κέντρο μεταμόσχευσης για αξιολόγηση [33].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ahrens EH,, Payne MA, Kunkel HG, Eisenmenger WJ, Blondheim SH. Primary biliary cirrhosis. *Medicine (Baltimore)*. 1950;29(4):299-364.
2. Carey EJ, Ali AH, Lindor KD. Primary biliary cirrhosis. *Lancet*. 2015;386(10003):1565-75.
3. Griffiths L, Dyson JK, Jones DE. The new epidemiology of primary biliary cirrhosis. *Semin Liver Dis*. 2014;34(3):318-28.
4. Prince MI, Ducker SJ, James OF. Case-control studies of risk factors for primary biliary cirrhosis in two United Kingdom populations. *Gut*. 2010; 59:508–512.
5. Selmi C, Mayo MJ, Bach N, Ishibashi H, Invernizzi P, Gish RG, et al. Primary biliary cirrhosis in monozygotic and dizygotic twins: genetics, epigenetics, and environment. *Gastroenterology*. 2004;127(2):485-92.
6. Carbone M, Mells GF, Pells G, Dawwas MF, Newton JL, Heneghan MA, et al. Sex and age are determinants of the clinical phenotype of primary biliary cirrhosis and response to ursodeoxycholic acid. *Gastroenterology*. 2013; 144:560–569. e7; quiz e13-4.
7. Quarneti C, Muratori P, Lalanne C, Fabbri A, Menichella R, Granito A, et al. Fatigue and pruritus at onset identify a more aggressive subset of primary biliary cirrhosis. *Liver Int*. 2015;35(2):636-41.
8. Raszeja-Wyszomirska J, Miazgowski T. Osteoporosis in primary biliary cirrhosis of the liver. *Prz Gastroenterol*. 2014;9(2):82-7
9. Longo M, Crosignani A, Battezzati PM, Squarcia Giussani C, Invernizzi P, Zuin M, et al. Hyperlipidaemic state and cardiovascular risk in primary biliary cirrhosis. *Gut*. 2002;51(2):265-9.
10. Andree H. Koop, Omar Y. Mousa,, Ly Elaine Pham, Juan E. Corral-Hurtado, Surakit Pungpapong,, Andrew P. Keaveny, An Argument for Vitamin D, A, and Zinc Monitoring in Cirrhosis *Annals of Hepatology*. , 2018; 17 (6): 920-932

11. Ma WT, Chen DK. Immunological abnormalities in patients with primary biliary cholangitis. *Clin Sci (Lond)*. 2019 Mar 19;133(6):741-760.
12. Wu SJ, Yang YH, Tsuneyama K, Leung PS, Illarionov P, Gershwin ME, Chuang YH. Innate immunity and primary biliary cirrhosis: activated invariant natural killer T cells exacerbate murine autoimmune cholangitis and fibrosis. *Hepatology*. 2011 Mar;53(3):915-25
13. Tsuneyama K, Baba H, Morimoto Y, Tsunematsu T, Ogawa H. Primary Biliary Cholangitis: Its Pathological Characteristics and Immunopathological Mechanisms. *J Med Invest*. 2017;64(1.2):7-13
14. Hirschfield GM, Gershwin ME. The immunobiology and pathophysiology of primary biliary cirrhosis. *Annu Rev Pathol*. 2013;8:303-30
15. Mattner J. Impact of Microbes on the Pathogenesis of Primary Biliary Cirrhosis (PBC) and Primary Sclerosing Cholangitis (PSC). *Int J Mol Sci*. 2016;17(11):1864. Published 2016 Nov 9. doi:10.3390/ijms17111864
16. Juran BD, Lazaridis KN. Environmental factors in primary biliary cirrhosis. *Semin Liver Dis*. 2014;34(3):265- 72.
17. A. M. Allen and J. E. Hay Review article: the management of cirrhosis in women *Aliment Pharmacol Ther* 2014; 40: 1146–1154
18. Joshita, S., Umemura, T., Tanaka, E. *et al*. Genetics and epigenetics in the pathogenesis of primary biliary cholangitis. *Clin J Gastroenterol* 11, 11–18 (2018).
19. Corrigan, M. and G. Hirschfield. "Aspects of the Pathophysiology of Primary Biliary Cirrhosis." *Digestive Diseases* 33 (2015): 102 - 108.
20. Reshetnyak VI. Primary biliary cirrhosis: Clinical and laboratory criteria for its diagnosis. *World J Gastroenterol* 2015; 21(25): 7683-7708
21. Wesierska-Gadek J, Penner E, Battezzati PM, Selmi C, Zuin M, Hitchman E, Worman HJ, Gershwin ME, Podda M, Invernizzi P. Correlation of initial autoantibody profile and clinical outcome in primary biliary cirrhosis. *Hepatology*. 2006;43:1135-1144.
22. Kouroumalis E, Samonakis D, Voumvouraki A. Biomarkers for primary biliary cholangitis: current perspectives. *Hepat Med*. 2018;10:43-53
23. Cristoferi, L, Gerussi, A, Invernizzi, P. Anti-gp210 and other anti-nuclear pore complex autoantibodies in primary biliary cholangitis: What we know and what we should know. *Liver Int*. 2021; 41: 432– 435.
24. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: the diagnosis and management of patients with primary biliary cholangitis. *J Hepatol*. 2017;67(1):145-172.
25. Suraweera D, Rahal H, Jimenez M, Viramontes M, Choi G, Saab S. Treatment of primary biliary cholangitis ursodeoxycholic acid non-responders: a systematic review. *Liver Int*. 2017;37(12):1877-1886.
26. Runalia Bahar, Kimberly A. Wong, Chung H. Liu, and Christopher L. Bowlus, Update on New Drugs and Those in Development for the Treatment of Primary Biliary Cholangitis *Gastroenterology & Hepatology* Volume 14, Issue 3 March 2018 154- 163

27. Kowdley KV, Luketic V, Chapman R, et al; Obeticholic Acid PBC Monotherapy Study Group. A randomized trial of obeticholic acid monotherapy in patients with primary biliary cholangitis [published online October 10, 2017]. *Hepatology*. doi:10.1002/hep.29569.
28. Hegade VS, Khanna A, Walker LJ, Wong LL, Dyson JK, Jones DEJ. Long-term fenofibrate treatment in primary biliary cholangitis improves biochemistry but not the UK-PBC risk score. *Dig Dis Sci*. 2016;61(10):3037-3044.
29. Gideon M, Hirschfield, Ulrich Beuers, Limas Kupcinskas, Peter Ott, Annika Bergquist, Martti Färkkilä, Michael P. Manns, Albert Parés, Ulrich Spengler, Michael Stiehs, Roland Greinwald, Markus Pröls, Dominique Wendum, Uta Drebbler, Raoul Poupon A placebo-controlled randomised trial of budesonide for PBC following an insufficient response to UDCA *Journal of Hepatology* 2021 vol. 74 j 321–329
30. Gulamhusein, A.F., Hirschfield, G.M. Primary biliary cholangitis: pathogenesis and therapeutic opportunities. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 17, 93–110 (2020).
31. Khanna, A., Hegade, V.S. & Jones, D.E. Management of Fatigue in Primary Biliary Cholangitis. *Curr Hepatology Rep* 18, 127–133 (2019).
32. Hirsh D, Trivedi, MD,^a Blanca Lizaola, MD,^b Elliot B. Tapper, MD,^c Alan Bonder, MD^a Management of Pruritus in Primary Biliary Cholangitis: A Narrative Review *The American Journal of Medicine*, Vol 130, No 6, June 2017 744e1-744e7
33. Jacob DA, Bahra M, Schmidt SC, Schumacher G, Weimann A, Neuhaus P, Neumann UP. Mayo risk score for primary biliary cirrhosis: a useful tool for the prediction of course after liver transplantation? *Ann Transplant*. 2008;13(3):35-42.

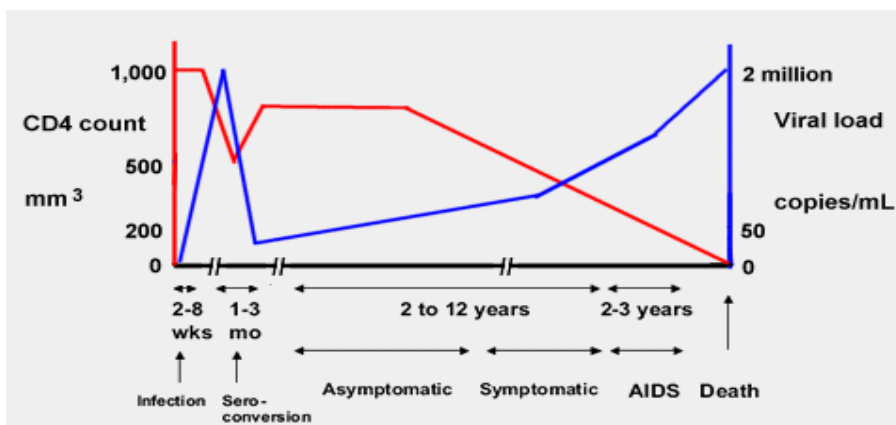
 **1η Δεκεμβρίου – Παγκόσμια Ημέρα κατά του AIDS**

World AIDS Day
Remember. Hope. Act.



Κατερίνα Ψαρρά και Ανδριανή Γρηγοράτου,
Τμήμα Ανοσολογίας Ιστοσυμβατότητας και Βιοχημικό Εργαστήριο ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»

Το 1981, 40 χρόνια πριν, όπως θυμάστε οι παλαιότεροι από εμάς, καταγράφηκαν στις ΗΠΑ από το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (Centers for Disease Control and Prevention, CDC) τα πρώτα περιστατικά AIDS (acquired immunodeficiency syndrome). Ο HIV (human immunodeficiency viruses), ο ιός της επίκτητης ανθρώπινης ανοσοανεπάρκειας, εντοπίστηκε και ταυτοποιήθηκε λίγο αργότερα, το 1983 στο Ινστιτούτο Pasteur στο Παρίσι από την ομάδα του Luc Montagnier και της Françoise Barré-Sinoussi (Νόμπελ Ιατρικής 2008). Η λοίμωξη με τον HIV, οδηγεί σε δυσλειτουργία του ανοσοποιητικού και οι ασθενείς υποφέρουν από απειλητικές για τη ζωή συνήθεις ή ευκαιριακές λοιμώξεις και νεοπλασίες. Το AIDS εξαπλώθηκε σε όλον τον κόσμο και σκόρπισε το φόβο.



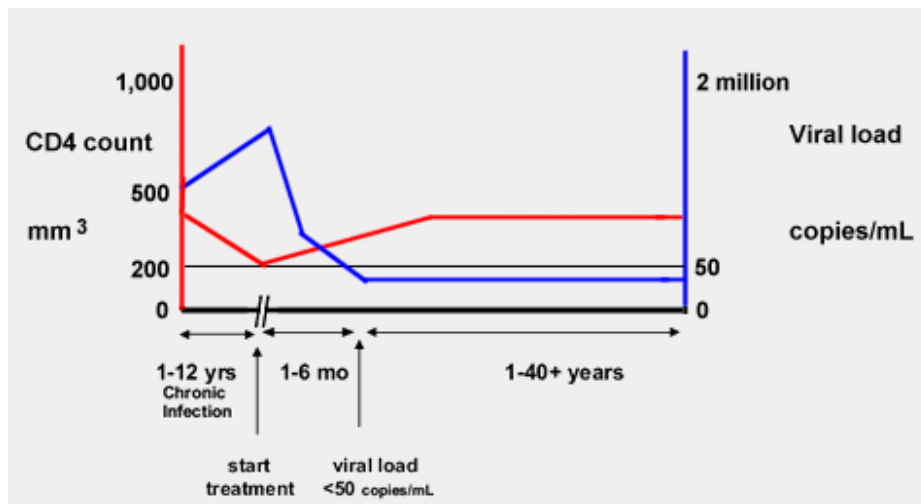
Η πορεία της λοίμωξης HIV χωρίς αγωγή: Με μπλε το ικό φορτίο (αντίγραφα HIV RNA /ml πλάσματος) και με κόκκινο αριθμός των CD4 λεμφοκυττάρων + ο αριθμός των T βοηθητικών κυττάρων (κύτταρα /mm³). <https://i-base.info/ttfa/section-2/14-how-cd4-and-viral-load-are-related/>

Ο Jerome Horwitz (Αμερικανός χημικός, 1919-2012) συνέθεσε το 1964 την αζιδοθυμιδίνη AZT, ένα νουκλεοσιδικό ανάλογο, με σκοπό να δοκιμαστεί ως κυτταροστατικό. Όμως δεν ήταν αποτελεσματικό κι έτσι το 1970 εγκατέλειψε τα σχετικά πειράματα, χωρίς μάλιστα να υποβάλλει αίτηση για πατέντα. Αυτό το «άχρηστο» φάρμακο απεδείχθη σωτήριο στον αγώνα κατά του AIDS. Το 1987 ήταν το πρώτο φάρμακο, αναστολέας της αντίστροφης μεταγραφάσης (Nucleotide analog reverse-transcriptase inhibitor, NtARTI) που εγκρίθηκε από την FDA (Food and Drug Administration) για τον ρετροϊό HIV. Οι παρενέργειές του πολλές και η τιμή του (8000\$/έτος, σημερινά 17 000\$) απαγορευτική. Ο Horwitz δεν είχε κανένα οικονομικό όφελος.

- ▲ 1987 Approved by the FDA
- 1986 Phase II trial
- 1985 Phase I trial - first patient enrolled in the NCI
- 1985 First *in vitro* anti-HIV activity
- 1983-84 Identification of HIV as the cause of AIDS
- 1974 First *in vitro* anti-viral activity
- 1964 First chemical synthesis

Azidothymidine (AZT)

V. K. Sharma, R. K. Sharma, P. K. Singh, S. K. Singh. An Engrossing History of Azidothymidine. *Immunology, Endocrine & Metabolic Agents in Medicinal Chemistry. Formerly Current Medicinal Chemistry - Immunology, Endocrine & Metabolic Agents*. 15 (2), 168-75, 2015. DOI: 10.2174/1871522215666150910205246



Αμέσως μετά τη λοίμωξη το ιικό φορτίο είναι πολύ υψηλό. Με την αντιρετροϊκή αγωγή, που συνήθως περιλαμβάνει 3 ή περισσότερα αντιρετροϊκά φάρμακα, το ιικό φορτίο μειώνεται σχετικά γρήγορα (μπλε γραμμή), ενώ ο αριθμός των CD4 λεμφοκυττάρων αυξάνει (κόκκινη γραμμή). <https://i-base.info/ttfa/section-2/14-how-cd4-and-viral-load-are-related/>

Σήμερα υπάρχουν 41 φάρμακα για την αντιμετώπιση του AIDS. Η αντιρετροϊκή θεραπεία υψηλής δραστηριότητας (highly active antiretroviral therapy, HAART), έχει σκοπό την αναστολή της δημιουργίας νέων ιϊκών αντιγράφων. Η HAART χρησιμοποιείται από το 1996 και άλλαξε το τοπίο. Η κάποτε μοιραία διάγνωση μετατράπηκε σε αγώνα για μακροχρόνια καταστολή του ιού. Οι δυσκολίες είναι μεγαλύτερες όταν πρόκειται για παιδιά ή εφήβους.

Η 1^η Δεκεμβρίου 1988 ήταν η πρώτη φορά που γιορτάστηκε η παγκόσμια μέρα κατά του AIDS. Φέτος μάλιστα εν όψει της πανδημίας COVID-19, εξακολουθούμε να μαθαίνουμε πώς επηρεάζει τα άτομα με HIV. Με βάση όσα γνωρίζουμε αυτή τη στιγμή, τα άτομα με HIV είναι πιθανότερο να νοσήσουν σοβαρά από τον SARS –COV-2.

Ένα μικρό ερωτηματολόγιο για να ξαναθυμηθούμε τα σπουδαιότερα σημεία για το AIDS.
1. Οι συνολικοί θάνατοι από HIV διεθνώς ανέρχονται σε
A. 1-10 εκατομμύρια
B. 10-30 εκατομμύρια
Γ. 30-50 εκατομμύρια

<p>Δ. 50-70 εκατομμύρια</p>
<p>2. Οι HIV+ ασθενείς</p> <p>A. Περιμένουν γρήγορη εξέλιξη προς AIDS</p> <p>B. Ζουν μακριά ζωή με καλή ποιότητα ζωής (υπό παρακολούθηση και θεραπεία)</p>
<p>3. Η παρακολούθηση της HIV λοίμωξης γίνεται</p> <p>A. Με προσδιορισμό του ιϊκού φορτίου</p> <p>B. Με προσδιορισμό των CD3+CD4+ βοηθητικών T λεμφοκυττάρων</p> <p>Γ. Με προσδιορισμό των CD3+CD8+ βοηθητικών T λεμφοκυττάρων</p> <p>Δ. A+B</p> <p>Ε. A+Γ</p> <p>ΣΤ. Όλα τα παραπάνω</p>
<p>4. Ο προσδιορισμός των CD3+CD4+ και των CD3+CD8+ T λεμφοκυττάρων γίνεται με</p> <p>A. ELISA</p> <p>B. Αιματολογικό αναλυτή</p> <p>Γ. Κυτταρομετρία ροής</p> <p>Δ. HPLC</p>
<p>5. Η διάγνωση της HIV λοίμωξης γίνεται με</p> <p>A. Προσδιορισμό αντισωμάτων έναντι του HIV στον ορό των ασθενών</p>

Β. Προσδιορισμό του ιικού φορτίου

Γ. Προσδιορισμό πρωτεϊνών HIV

Δ. Συνδυασμό των παραπάνω

6. Ο HIV μεταδίδεται

Α. Μέσω ανταλλαγής βιολογικών υγρών από μολυσμένα άτομα, όπως αίματος, κολπικών υγρών, σπέρματος, μητρικού γάλακτος

Β. Μέσω ανταλλαγής βιολογικών υγρών από μολυσμένα άτομα υπό αντιρετροϊκή αγωγή, όπως αίματος, κολπικών υγρών, σπέρματος, μητρικού γάλακτος

Γ. Με φιλία, χειραψίες, αγκαλιές

Δ. Μέσω κοινής χρήσης οικιακών ειδών, τροφίμων, ποτών

7. Τι περιλαμβάνει η προληπτική θεραπεία μετά την έκθεση στον HIV;

Α. Φαρμακευτική αγωγή

Β. Εργαστηριακές εξετάσεις

Γ. Ιατρική παρακολούθηση

Δ. Όλα τα παραπάνω

Και οι σωστές απαντήσεις:

1. Γ 2. Β 3. Δ 4. Γ 5. Δ 6. Α 7. Δ



Βιβλιογραφία

- Εθνικός Οργανισμός Δημόσιας Υγείας. <https://eody.gov.gr/1i-dekemvrioy-pagkosmia-imeras-kata-toy-aids/>
- World AIDS Day. <https://www.worldaidsday.org>
- United Nations. Journée mondiale de lutte contre le sida, 1er Décembre 2021. <https://www.un.org/fr/observances/world-aids-day>
- United Nations. HIV and AIDS - Basic facts. <https://www.unaids.org/fr/frequently-asked-questions-about-hiv-and-aids> και <https://www.unaids.org/en/resources/documents/2021/2021-global-aids-update>
- European Centre for Disease Prevention and Control. An agency of the European Union <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/hiv-aids-surveillance-europe-2020-2019-data> και <https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/documents/hiv-surveillance-report-2020.pdf>
- WHO. HIV/AIDS. Key facts. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids> και https://cdn.who.int/media/docs/default-source/hq-hiv-hepatitis-and-stis-library/who_ghss_global_report_2021_ppt.pdf?sfvrsn=386417bb_20
- Jerome Horwitz. Wayne State University, School of Medicine News. <https://today.wayne.edu/medicine/news/2012/09/07/aids-drug-azt-inventor-and-famed-cancer-scientist-jerome-horwitz-dies-at-93-28466> και Los Angeles Times <https://www.latimes.com/la-me-adv-jerome-horwitz-20120927-story.html>
- A. S. Fauci, H. Clifford-Lane. Four Decades of HIV/AIDS — Much Accomplished, Much to Do. July 2, 2020. N Engl J Med 2020; 383:1-4. DOI: 10.1056/NEJMp1916753
- T.J. Cooper, B.L. Woodward, S. Alom, A. Harky. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) outcomes in HIV/AIDS patients: a systematic review. HIV Med. 2020 Oct;21(9):567-577. DOI: 10.1111/hiv.12911
- D.R. Collins, G.D. Gaiha, B.D. Walker. CD8+ T cells in HIV control, cure and prevention. Nat Rev Immunol.2020;20, 471–482. DOI: 10.1038/s41577-020-0274-9



Ανδριανή Γρηγοράτου,
Βιοχημικό Εργαστήριο ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»

Το Νοέμβριο, στο Πολεμικό Μουσείο έγινε το υβριδικό 19^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Κλινικής Χημείας. Πρόεδρος του Συνεδρίου ήταν ο Ιω. Παπασωτηρίου (Βιοχημικό Τμήμα, ΓΝ Παιδών “Η Αγία Σοφία”, πρόεδρος της Οργανωτικής Επιτροπής η Εύη Κώνστα (ΕΣΕΑΠ, Δευτεροβάθμια εκπαίδευση) και πρόεδρος της Επιστημονικής Επιτροπής Πρόεδρος η Μαριλένα Σταμούλη (Βιοχημικό Εργαστήριο, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών).



Μ. Σταμούλη



Α. Χαλιάσος

Το Συνέδριο ξεκίνησε την Πέμπτη 4 Νοεμβρίου και το πρώτο στρογγυλό τραπέζι (Προεδρείο: Μ. Α. Δημόπουλος, Ιω. Παπασωτηρίου) αφορούσε τη **λοίμωξη COVID-19**. Περιλάμβανε 4 ομιλίες. Την πρώτη ομιλία από τον Ιω. Τρουγκάκο, καθηγητή Βιολογίας Ζωικού Κυττάρου & Ηλεκτρονικής Μικροσκοπίας, Τμήμα Βιολογίας στο ΕΚΠΑ, με θέμα “SARS-CoV-2:

παθοφυσιολογία και ορθολογικές θεραπείες που στοχεύουν στις κλινικές του επιπλοκές”, ακολούθησε η ομιλία του Ευαγγ. Τέρπου, καθηγητή Αιματολογίας στην Ιατρική Σχολή, στο ΕΚΠΑ για την “Ανάπτυξη anti-Spike-RBD IgG και SARS-CoV-2 εξουδετερωτικών αντισωμάτων (NAbs) μετά τον εμβολιασμό με το εμβόλιο BNT162b2 mRNA COVID-19”. Ο Γρηγ. Γεροτζιάφας, καθηγητής Αιματολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Pierre et Marie Curie, Παρίσι και Υπεύθυνος του Τμήματος Θρόμβωσης και Αιμόστασης του Service d’ Hématologie Biologique του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Tenon Paris παρουσίασε τους “Βιοδείκτες θρόμβωσης φλεγμονής και ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας σε ασθενείς με COVID-19” και η Θεοδ. Ψαλτοπούλου, καθηγήτρια Επιδημιολογίας και Προληπτικής Ιατρικής, Ιατρική Σχολή, στο ΕΚΠΑ ανέλυσε την “Επίδραση περιβαλλοντικών παραγόντων στην επιδημιολογία της λοίμωξης COVID-19”.

Την έναρξη του 19^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου Κλινικής Χημείας κήρυξε ο Πρόεδρος της ΕΕΚΧ-ΚΒ, ΕΣΕΑΠ, EuSpLM- IFCC Treasurer, Αλεξ. Χαλιάσος.

Ακολούθησαν δύο εναρκτήριες ομιλίες από τους Giuseppe Lippi, Full Professor of Clinical Biochemistry, Laboratory Director, University Hospital of Verona, Italy, Secretary of European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (EFLM) and Chair of IFCC Task Force on COVID-19 και Sergio Bernardini, Professor of Internal Medicine and Clinical Biochemistry, University Hospital Tor Vergata, Laboratory of Clinical Biochemistry, Rome, που αφορούσαν την “Laboratory Medicine in the era of COVID-19” και “The «race» of serological tests during Covid-19 pandemic” αντίστοιχα.



S. Bernardini



Γ. Γεροτζιάφας

Την **Παρασκευή 5 Νοεμβρίου** το πρόγραμμα ξεκίνησε με την παρουσίαση προφορικών ανακοινώσεων (Προεδρείο: Αιμ. Μάντζου, Λ. Κυρίου).

Το πρώτο στρογγυλό τραπέζι της ημέρας είχε θέμα τα **Νοσήματα του ήπατος** (Προεδρείο: Μ. Σταμούλη, Ε. Λειμονή) με τρεις ομιλίες. Η πρώτη από τον Γεωργ. Ν. Νταλέκο, καθηγητή Παθολογίας, Διευθυντή Παθολογικής Κλινικής & Ομώνυμου Ερευνητικού Εργαστηρίου, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης για τα Αυτοάνοσα Νοσήματα Ήπατος, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, με θέμα τη “Συμβολή του εργαστηρίου στη διάγνωση και την πρόγνωση των αυτοάνοσων νοσημάτων του ήπατος”. Η δεύτερη από την Αιμ. Χατζηγιάννη, αναπληρώτρια καθηγήτρια Βιοπαθολογίας - Κλινικής Μικροβιολογίας, Ιατρική Σχολή, στο ΕΚΠΑ, Β΄ Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ “Ιπποκράτειο” για τις “Ιογενείς Ηπατίτιδες: Νεώτερα δεδομένα” και η τρίτη από τη Μαρ. Τζέτη, καθηγήτρια Γενετικής, Εργαστήριο Ιατρικής Γενετικής, Ιατρική Σχολή, στο ΕΚΠΑ, με θέμα “Γονότυπος- Φαινότυπος της Νόσου Wilson και άλλες κληρονομικές ασθένειες του ήπατος”.



Κ. Μακρής- Α. Μάντζου



Χ. Τσατσάνης

Το επόμενο στρογγυλό τραπέζι για το **Ήπαρ και βιοδείκτες** (Προεδρείο: Κ. Μακρής, Αιμ. Μάντζου), είχε τέσσερις ομιλίες. Ο Ιω. Ελευσινιώτης, καθηγητής Παθολογίας Ηπατολογίας, στο ΕΚΠΑ, Διευθυντής, Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική – Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, Γενικό Ογκολογικό Νοσοκομείο Αθηνών “Οι Άγιοι Ανάργυροι”, Αθήνα, είχε διάλεξη με τίτλο “Μη αλκοολική λιπώδης νόσος ήπατος: βιοδείκτες και εργαστηριακή διάγνωση”, η Ευρ. Λιανίδου, καθηγήτρια Αναλυτικής Χημείας- Κλινικής Χημείας, Τμήμα Χημείας, στο ΕΚΠΑ, διάλεξη με τίτλο “Υγρή βιοψία και καρκίνος του πεπτικού συστήματος”. Ακολούθησε ο Σπήλιος Μανωλακόπουλος, καθηγητής Παθολογίας- Γαστρεντερολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, στο ΕΚΠΑ, Β΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ “Ιπποκράτειο” αναφέρθηκε στους “Βιοδείκτες για τη διάγνωση και πρόγνωση του ηπατοκυτταρικού καρκίνου” και η Ευανθία Κασσή, ενδοκρινολόγος,

καθηγήτρια Βιοχημείας Ενδοκρινολογίας, Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας, στο ΕΚΠΑ, Α΄ Προπαιδευτική Κλινική Παθολογίας, ΓΝΑ “Λαϊκό” στους “Βιοδείκτες Ηπατικής Ίνωσης”.

Την Παρασκευή έγιναν και δύο Δορυφορικά Συμπόσια. Στο ένα Δορυφορικό Συμπόσιο από τη Snibe μίλησαν αρχικά ο Δρ. Φ. Τυλλιανάκης, Marketing Director, Head of Public Sector Business της SNIBE και μετά ο Δημ. Ρίζος, καθηγητής Κλινικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, στο ΕΚΠΑ, Ορμονολογικό Εργαστήριο, Αρεταίειο Νοσοκομείο, με θέμα “Αντισώματα έναντι του SARS-CoV-2 μετά από νόσηση ή εμβολιασμό”. Το άλλο Δορυφορικό Συμπόσιο από το ΕΣΕΑΠ (Προεδρείο: Μ. Σταμούλη, Ε. Λειμονή) είχε δύο ομιλητές τον Αλεξ. Χαλιάσο, με θέμα “Εσωτερικός Έλεγχος Ποιότητας- Κριτήρια Westgard” και την Εύη Κώνστα (ΕΣΕΑΠ) με θέμα “Εξωτερικός Έλεγχος Ποιότητας”.

Το Σάββατο 6 Νοεμβρίου ξεκίνησε με την παρουσίαση προφορικών ανακοινώσεων.

Το στρογγυλό τραπέζι για με θέμα **Ο άξονας εγκεφάλου – εντέρου** (Προεδρείο: Χ. Κρούπης, Δ. Ρίζος) περιλάμβανε τέσσερις ομιλίες. Ο Γεώργ. Χρούσος, Ομότιμος Καθηγητής Παιδιατρικής και Ενδοκρινολογίας, Α΄ Παιδιατρική Κλινική, στο ΕΚΠΑ, Επικεφαλής Έδρας UNESCO Εφηβικής Υγείας και Ιατρικής, αναφέρθηκε στην “Επίδραση του στρες στον άξονα εγκεφάλου-εντέρου και ο ρυθμιστικός ρόλος του μικροβιώματος”. Η Χριστ. Κανακά- Gantenbein, καθηγήτρια Παιδιατρικής - Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας και Διαβήτη, στο ΕΚΠΑ, Δ/ντρια Α΄ Παιδιατρικής Κλινικής, Νοσοκομείο Παιδών “Η Αγία Σοφία”, μίλησε με θέμα “Ο άξονας εγκεφάλου εντέρου και η σχέση του με τον διαβήτη και το μεταβολικό σύνδρομο” και ο Νικ. Νικολαΐδης, Παιδίατρος, Ακαδημαϊκός Υπότροφος, Εξειδικευόμενος στην Παιδιατρική Ενδοκρινολογία, Α΄ Παιδιατρική Κλινική, στο ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο Παιδών “Η Αγία Σοφία”, με θέμα “Ο άξονας εγκεφάλου-εντέρου και οι σχετιζόμενες με αυτόν τεχνικές-omics”. Τέλος ο Χρηστ. Τσατσάνης, καθηγητής, Τμήμα Κλινικής Χημείας, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Διευθυντής, Εργαστήριο Κλινικής Χημείας- Βιοχημείας, ΠΓΝ Ηρακλείου Κρήτης, ανέπτυξε ποιος είναι “Ο ρόλος του μικροβιώματος του εντέρου σε καλοήθεις και κακοήθεις αιματολογικές παθήσεις”.

Ακολούθησε Δορυφορικό Συμπόσιο από την εταιρεία ROCHE, με θέμα το “Ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα: Σύγχρονα δεδομένα και προοπτικές” (Προεδρείο: Δημ. Τζιλβές- Ιω. Παπασωτηρίου). Η Αγγελ. Παπαπαναγιώτου, αναπληρώτρια καθηγήτρια Βιολογικής Χημείας, στο ΕΚΠΑ, ΓΝΑ “Λαϊκό” μίλησε πρώτη με θέμα “Ο ρόλος των βιοδεικτών στην επιτήρηση και Διάγνωση του Ηπατοκυτταρικού καρκινώματος”, στη συνέχεια ο Γεωργ. Παπαθεοδωρίδης, καθηγητής Παθολογίας - Γαστρεντερολογίας, Ιατρική Σχολή, στο ΕΚΠΑ, Διευθυντής Πανεπιστημιακής Γαστρεντερολογικής Κλινικής, ΓΝΑ “Λαϊκό”, ανέπτυξε την “Πρώτης γραμμής συστηματική θεραπεία στον προχωρημένο Ηπατοκυτταρικό καρκίνο”.

Από την εταιρεία LERIVA, η Δορυφορική Διάλεξη του Καθ. Χρ. Τσατσάνη, (Προεδρείο: Ελ. Μπαϊρακτάρη), είχε αντικείμενο την “Μέτρηση της IL-6 σαν εργαλείο στην παρακολούθηση και θεραπεία της COVID-19”.

Το δεύτερο στρογγυλό τραπέζι του Σαββάτου αφορούσε τα **φλεγμονώδη νοσήματα του εντέρου** (Προεδρείο: Κ. Ψαρρά, Α. Γρηγοράτου). Πρώτη ομιλία από τον Γεράσιμο Μάντζαρη, Συντονιστή Διευθυντή, Γαστρεντερολογικό Τμήμα, ΓΝΑ “Ο Ευαγγελισμός”, σχετικά με τις “Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Εντεροπάθειες”, δεύτερη από την Ελένη Μπαϊρακτάρη, καθηγήτρια Κλινικής Χημείας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Βιοχημικό Εργαστήριο, ΠΓΝ Ιωαννίνων, με θέμα “Ο προσδιορισμός της καλπροτεκτίνης στα βιολογικά υγρά”. Η Αλεξάνδρα Τσιρογιάννη, Βιοπαθολόγος, Διευθύντρια, Επιστημονικά & Διοικητικά Υπεύθυνη Τμήματος Ανοσολογίας- Ιστοσυμβατότητας, ΓΝΑ “Ο Ευαγγελισμός” είχε αντικείμενο τους “Βιοδείκτες διάγνωσης της κοιλιοκάκης” και η Μ. Τζανουδάκη, βιοπαθολόγος, Επιμελήτρια Α΄ ΕΣΥ, Τμήμα Ανοσολογίας & Ιστοσυμβατότητας, ΓΝ Παίδων Αθηνών “Αγία Σοφία”, ανέπτυξε την “Πολυπαραμετρική ανοσοφαινοτυπική μελέτη των λεμφοκυτταρικών υποπληθυσμών στη διαφορική διάγνωση της φλεγμονώδους νόσου του εντέρου”.

Το Συνέδριο ολοκληρώθηκε με την τελετή λήξης από τον Πρόεδρο του Συνεδρίου Ιω. Παπασωτηρίου και τον Αλεξ. Χαλιάσσο, Πρόεδρο της Ελληνικής Εταιρείας Κλινικής Χημείας – Κλινικής Βιοχημείας ΕΕΚΧ-ΚΒ, τα συμπεράσματα από τη διεξαγωγή του Συνεδρίου και τις βραβεύσεις των εργασιών που συμμετείχαν.



Δ. Ρίζος



Ι. Παπασωτηρίου

Το 19^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Κλινικής Χημείας παρακολούθησαν συνολικά 1039 σύνεδροι, εκ των οποίων οι 515 ήταν φοιτητές. Διά ζώσης παρακολούθησαν 110 σύνεδροι, ενώ η συντριπτική πλειοψηφία παρακολούθησε διαδικτυακά. Ο μέσος όρος της on line παρακολούθησης ήταν 240 άτομα. Έγιναν 12 προφορικές ανακοινώσεις εργασιών και παρουσιάστηκαν 60 e-posters. Ας ευχηθούμε να ξανασυναντηθούμε όλοι μαζί, με το καλό στο επόμενο, το 20^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Κλινικής Χημείας, στην Κρήτη.

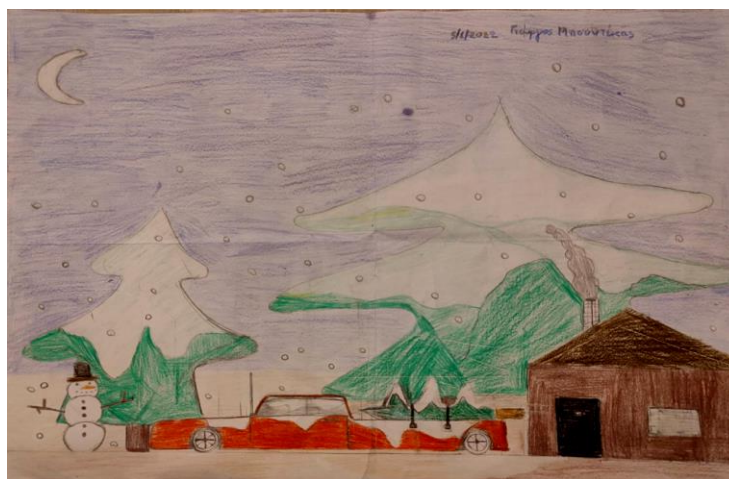
“Χρόνια πολλά να χαίρεστε, πάντα ευτυχισμένοι, σωματικώς και ψυχικώς να είστε πλουτισμένοι”.

Τα παραδοσιακά κάλαντα της Κεφαλονιάς από τους κανταδόρους του Αργοστολίου.

<https://www.youtube.com/watch?v=WWDQtEW7nMk>



Η Κοραλία Μπουντέκα και η Νιόβη Πολιτικού ζωγραφίζουν μαζί το χριστουγεννιάτικο δέντρο με τα δώρα, το εορταστικό τραπέζι που μας περιμένει και έξω το χιονάνθρωπο κάτω από τον έναστρο ουρανό.



Το χιόνι, η νύχτα και το φωτισμένο παράθυρο. Ο Γιωργάκης της Χρύσας ζωγραφίζει