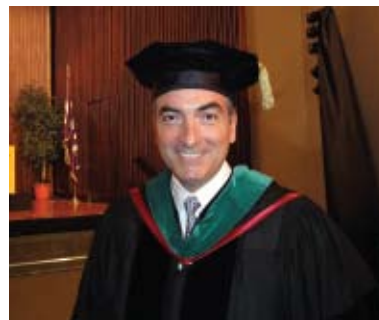


Διεθνής επιστημονική διάκριση για τον καθηγητή Αν. Κανελλόπουλο

Με μεγάλη χαρά σας ανακοινώνουμε ότι ο Χειρουργός Οφθαλμίατρος Δρ. Αναστάσιος Ιωάννης Κανελλόπουλος, με πολυετή ακαδημαϊκή καριέρα, τόσο στις Ηνωμένες Πολιτείες όσο και στην Ελλάδα, εξελέγη ομόφωνα από την Επιτροπή του Πανεπιστημίου NYU (New York University) της Νέας Υόρκης, να προαχθεί από Αναπληρωτής Καθηγητής σε Τακτικό Καθηγητή Κλινικής Οφθαλμολογίας, στο ομώνυμο Πανεπιστήμιο.

Ως γνωστόν ο κ. Κανελλόπουλος είναι εκλεγμένο μέλος του Δ.Σ. του Ε.Ε.Ι.Α.



Συνδυασμένη Φωτοδιαθλαστική Κερατεκτομή και Διασύνδεση Κολλαγόνου στον Εξελισσόμενο Κερατόκωνο: Αποτελεσματικότητα και Παρουσίαση Περιστατικών

Ronald R. Krueger, MD, MSE, A. John Kanellopoulos, MD

ΣΚΟΠΟΣ

Η παρακολούθηση της σταθερότητας μιας συνδυασμένης θεραπευτικής αγωγής που διορθώνει τις αποκλίσεις και ενισχύει το κερατοειδικό κολλαγόνου των οφθαλμών με εξελισσόμενο κερατόκωνο.

ΜΕΘΟΔΟΙ

Δύο ασθενείς με εξελισσόμενο κερατόκωνο υπεβλήθησαν σε μερική θεραπεία (70% στον κύλινδρο και στο σφαίρωμα μέχρι κεντρικού βάθους έως 50μm) με φωτοδιαθλαστική κερατεκτομή υπό τοπογραφικό έλεγχο (PRK) χρησιμοποιώντας το σύστημα T-CAT του ALLEGRETTO WAVE Eye-Q excimer laser (Alcon Laboratories Inc) και κατόπιν σε διασύνδεση κερατοειδικού κολλαγόνου (CXL) με τη χρήση σταγόνων ριβοφλαβίνης 0,1% κάθε δύο λεπτά και ταυτόχρονη έκθεση σε υπεριώδη ακτινοβολία Α (UVA) μέσης συχνότητας 365nm στα 3,0mW/cm² για 30 λεπτά (Πρωτόκολλο Αθήνας - the Athens Protocol). Οι προεγχειρητικές και μετεγχειρητικές εκτιμήσεις συμπεριλάμβαναν απλή διάθλαση

και διάθλαση κατόπιν κυκλοπληγίας, κερατοειδική παχυμετρία και τομογραφία Scheimpflug, καθώς και έλεγχο της κερατοειδικής διαφάνειας σε σχισμοειδή λυχνία, με ελάχιστο follow up εκείνο των 30 μηνών.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Διαπιστώθηκε ταχεία επούλωση του επιθηλίου σε χρονικό διάστημα 5 ημερών και προοδευτική βελτίωση της όρασης και στους δύο οφθαλμούς που υπεβλήθησαν στη θεραπευτική αγωγή.

Στην πρώτη περίπτωση, η μερική θεραπεία μείωσε τον αστιγματισμό, επιτρέποντας την επιτυχή χρήση φακού επαφής στους 3 μήνες. Το follow-up στους 13, 19, 30 και 36 μήνες έδειξε προοδευτική μείωση της διαθλαστικής μυωπίας και της κερατομετρικής ισχύος.

Στη δεύτερη περίπτωση, η θεραπεία με laser οδήγησε σε μια σχεδόν εμμετρική διάθλαση με μη διορθωμένη οπτική οξύτητα της τάξεως του 20/20 στους 3 μήνες, η οποία παρέμεινε αμετάβλητη κατά τον 21ο και

30ο μετεγχειρητικό μήνα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η μερική φωτοδιαθλαστική κερατεκτομή υπό τοπογραφικό έλεγχο (PRK) ακολουθούμενη από διασύνδεση κερατοειδικού κολλαγόνου με τη χρήση ριβοφλαβίνης/UVA ακτινοβολίας (CXL) αποτελεί μία ασφαλή και αποτελεσματική συνδυασμένη θεραπεία, η οποία αναχαιτίζει την πρόοδο της κερατεκτασίας και ελαττώνει τη σφαιροκυλινδρική διάθλαση με αποτέλεσμα τη βελτίωση της οπτικής οξύτητας των ασθενών με εξελισσόμενο κερατόκωνο.

Διαπιστώθηκε σταθερότητα του αποτελέσματος και προοδευτική βελτίωση με την πάροδο του χρόνου, αν και ενδέχεται να υπάρχουν περιορισμοί αναφορικά με πιο λεπτούς κερατοειδείς και κερατοειδείς με μεγαλύτερες κλίσεις.

(J Refract Surg. 2010; 26(10):S827-S832)
doi:10.3928/1081597X-20100921-11.



Ελληνικές εργασίες δημοσιευθείσες στο εξωτερικό

Παράγοντες κινδύνου για θρόμβωση σε ασθενείς με μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος

**Γ.Β. ΠΑΠΑΘΕΟΔΩΡΙΔΗΣ¹, Ν.Β. ΧΡΥΣΑΝΘΟΣ¹, Ε. ΧΟΛΟΓΚΙΤΑΣ¹, Ε.Γ. ΠΑΥΛΟΥ², Γ. ΑΠΕΡΓΗΣ²,
ΝΤ. ΤΗΝΙΑΚΟΥ³, Ε. ΑΝΔΡΙΩΤΗ², Γ. ΘΕΟΔΟΣΙΑΔΗΣ², Α.Ι. ΑΡΧΙΜΑΝΔΡΙΤΗΣ¹**

¹Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ιπποκράτειο»

²1ο Κέντρο Αιμοδοσίας & Αιμορροφιλίας, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ιπποκράτειο»

³Εργαστήριο Ιστολογίας & Εμβρυολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών

J Hep 2009; (51):931-938.

Εισαγωγή/Σκοπός: Οι παθογενετικοί μηχανισμοί για την ανάπτυξη μη αλκοολικής στεατοπατίτιδας (NASH) δεν έχουν διευκρινισθεί. Η θρόμβωση των μικρών ενδοπατικών φλεβιδίων έχει βρεθεί να προκαλεί αναδιάταξη του ηπατικού ιστού και παλαιότερη μελέτη μας έδειξε ότι θρομβοφιλικό παράγοντες ανιχνεύονται συχνά και σχετίζονται με τη σοβαρότητα της ηπατικής ίνωσης σε ασθενείς με χρόνια ιογενή ηπατίτιδα Β ή C. Στην παρούσα μελέτη εκτιμήθηκε ο επιπολασμός των παραγόντων κινδύνου για θρόμβωση σε ασθενείς με μη αλκοολική νόσο ήπατος (NAFLD) και η πιθανή συσχέτισή τους με απλό λιπώδες ήπαρ ή NASH.

Μέθοδοι: Εκτιμήθηκε η παρουσία παραγόντων κινδύνου για θρόμβωση σε 60 διαδοχικούς ασθενείς με ιστολογικά επιβεβαιωμένη NAFLD και συγκριτικά σε 90 ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα Β (Αρ.=29) ή C (Αρ.=51). Αποκλείστηκαν ασθενείς με ιστορικό θρομβοφλεβίτιδας, νεοπλασματος, λήψης αντισυλληπτικών ή αντιικής/ανοσοκατασταλτικής αγωγής το τελευταίο έτος. Την ημέρα της βιοψίας έγινε πλήρης εργαστηριακός έλεγχος και έλεγχος θρομβοφιλικών παραγόντων: πρωτεΐνες S, C, αντιθρομβίνης-III (ATIII), αντίσταση στην ενεργοποιημένη πρωτεΐνη C (APCR), αντικαρδιολιπινικά αντισώματα (IgM/IgG/anti-β2-GPI, ACA), αντιπηκτικά λύκου, μεταλλαγές γονιδίου προθρομβίνης (PFII-20210A) και πλασμινογόνο. Οι βιοψίες ήπατος των ασθενών με NAFLD εκτιμήθηκαν τυφλά από μία παθολογοανατόμο με βάση την ταξινόμηση της Brunt.

Αποτελέσματα: Τουλάχιστον 1 παράγοντας κινδύνου για θρόμβωση ανιχνεύθηκε σε 37% και ≥2 παράγοντες κινδύνου για θρόμβωση σε 12% των ασθενών με NAFLD και ήταν λιγότερο συχνόι απ' ό,τι στους ασθενείς με χρόνια ιογενή ηπατίτιδα (68% και 37% αντίστοιχα, $P \leq 0,001$). Μεταξύ των ασθενών με NAFLD, ≥1 παράγοντας κινδύνου για θρόμβωση βρέθηκε συχνότερα σε εκείνους με NASH απ' ό,τι με απλό λιπώδες ήπαρ [56% έναντι 8%, odds ratio (OR): 13,8 (2,8-67,4), $P < 0,001$]. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, η παρουσία NASH βρέθηκε να σχετίζεται ανεξάρτητα με την παρουσία μέτριας/σοβαρής ηπατικής στεάτωσης (διορθωμένο OR: 24,3, $P = 0,001$) και ≥1 παράγοντα κινδύνου για θρόμβωση (διορθωμένο OR: 38,7, $P = 0,002$). Μεταξύ των ασθενών με NASH, η σοβαρότητα της ίνωσης ήταν χειρότερη σε ασθενείς με απ' ό,τι χωρίς παράγοντα κινδύνου για θρόμβωση ($2,5 \pm 1,1$ έναντι $1,3 \pm 1,1$, $P = 0,002$).

Συμπεράσματα: Παράγοντες κινδύνου για θρόμβωση ανιχνεύονται συχνά σε ασθενείς με NAFLD και σχετίζονται με την παρουσία NASH και σοβαρότερης ίνωσης. Η συσχέτιση αυτή είναι πολύ πιθανόν να έχει κλινικές επιπτώσεις, ανεξάρτητα αν αποτελεί πρωτογενές ή δευτερογενές φαινόμενο.

Papathodoridis GV, Chrysanthos N, Cholongitas E, Pavlou E, Apergis G, Tiniakos DG, Andrioti E, Theodossiades G, Archimandritis AJ.
Thrombotic risk factors and liver histologic lesions in non-alcoholic fatty liver disease.

Επίπτωση ηπατοκυτταρικού καρκίνου σε ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα υπο νοκλεοσ(τ)ιδικά ανάλογα: μία συστηματική ανασκόπηση

ΓΕΩΡΓΙΟΣ Β. ΠΑΠΑΘΕΟΔΩΡΙΔΗΣ¹, PIETRO LAMPERTICO², ΣΠΗΛΙΟΣ ΜΑΝΩΛΑΚΟΠΟΥΛΟΣ¹, ANNA LOK³

¹Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ιπποκράτειο», Ελλάδα,

²1st Division of Gastroenterology, Fondazione Policlinico IRCCS Ospedale Maggiore, Mangiagalli e Regina Elena, Università degli Studi di Milano Milan, Italy, ³Division of Gastroenterology, University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA

J Hep 2010; (53):348-356.

Εισαγωγή/Σκοπός: Οι ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα Β είναι σε αυξημένο κίνδυνο για ηπατοκυτταρικό καρκίνο (ΗΚΚ). Η μακροχρόνια θεραπεία με νοκλεοσ(τ)ιδικά ανάλογα βελτιώνει συνολικά την εξέλιξη των ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα Β, αλλά η επίδρασή της στην επίπτωση ΗΚΚ είναι ασαφής. Γι' αυτό, ανασκοπήσαμε συστηματικά όλα τα βιβλιογραφικά δεδομένα για την επίπτωση του ΗΚΚ σε μελέτες με ασθενείς,

με χρόνια ηπατίτιδα Β υπό νοκλεοσ(τ)ιδικά ανάλογα.

Μέθοδοι: Συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας για ανάδειξη μελετών με ασθενείς σε θεραπεία με νοκλεοσ(τ)ιδικά ανάλογα για ≥24 μήνες.

Αποτελέσματα: Συνολικά, 21 μελέτες με 3881 ασθενείς υπό θεραπεία και 534 ασθενείς χωρίς θεραπεία βρέθηκαν να πληρούν τα κριτήρια της μελέτης. ΗΚΚ διαγνώθηκε σε 2,8% των ασθενών υπό θεραπεία και 6,4% των ασθενέ-

► νών χωρίς θεραπεία κατά τη διάρκεια 46 (32-108) μηνών ($P=0,003$), σε 10,8% ή 0,5% των πρωτοθεραπευομένων με νουκλεοσ(τ)ιδικά ανάλογα ασθενών με ή χωρίς προϋπάρχουσα κίρρωση ($P<0,001$) και σε 17,6% και 0% των ασθενών με αντοχή στη λαμβουδίνη και με ή χωρίς προϋπάρχουσα κίρρωση ($P<0,001$). Οι πρωτοθεραπευόμενοι με νουκλεοσ(τ)ιδικά ανάλογα ασθενείς ανέπτυξαν λιγότερο συχνά ΗΚΚ εφόσον είχαν διατηρούμενη ιολογική ύφεση (2,3% έναντι 7,5%, $P<0,001$), αλλά δεν υπήρχε διαφορά στην ανάπτυξη ΗΚΚ στους ασθενείς με αντοχή στη λαμβουδίνη με ή χωρίς ιολογική ύφεση σε θεραπεία διάσωσης

(5,9%, έναντι 8,8%, $P=0,466$).

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα Β υπό μακροχρόνια θεραπεία με νουκλεοσ(τ)ιδικά ανάλογα αναπτύσσουν λιγότερο συχνά ΗΚΚ απ' ό,τι οι ασθενείς χωρίς θεραπεία, αλλά η θεραπεία δεν μηδενίζει τον κίνδυνο ΗΚΚ. Μεταξύ των ασθενών υπό θεραπεία, η κίρρωση και η μη διατήρηση της ιολογικής ύφεσης σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο ΗΚΚ.

Papathodoridis GV, Lampertico P, Manolakopoulos S, Lok A.

Incidence of hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis B patients receiving nucleos(t)ide therapy: A systematic review. ■