

I. Τσαμεσίδης¹, Γ. Κ. Πουρουτζίδου^{1,2}, Μ. Ε. Ιωάννου², Μ. Καρκαβίτσα³, Μ. Σίμογλου³, Α. Παγκαρλιώτα⁴, Φ. Τσιτλακίδου³, Φ. Κλωνιζάκης¹, Ε. Βλαχάκη⁴, Ε. Κοντονασάκη¹

1: Τμήμα Οδοντιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης. 2: Τμήμα Φυσικής, Σχολή Θετικών Επιστημών, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης. 3: Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών, Σχολή Επιστημών Υγείας, Διεθνές Πανεπιστήμιο της Ελλάδος. 4: Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης "Ιπποκράτειο".

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι παθήσεις των ερυθροκυττάρων αποτελούν κοινές νόσους παγκοσμίως. Η δρεπανοκυτταρική αναιμία, η θαλασσαιμία και η έλλειψη του ενζύμου G6PD είναι παθολογικές καταστάσεις που επιφέρουν προ-οξειδωτικό περιβάλλον. Η ανάπτυξη της φαρμακευτικής νανοτεχνολογίας παρουσιάζει μεγάλη προοπτική στην κάλυψη διαφόρων ιατρικών αναγκών, όπως πρόσφατα όρισε ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας. Η νανοϊατρική αξιοποίει ποικίλες μεθόδους και συνδυασμούς νανοϋλικών με σόχο τη θεραπεία πολλών παθήσεων. Πρότερες μελέτες ανέπτυξαν υλικά με βάση το δημήτριο για βιοϊατρικές εφαρμογές, αναδεικνύοντας την οξειδοαναγωγική τους δράση και την προοπτική τους στον τομέα της χορήγησης φαρμάκων.

ΜΕΘΟΔΟΣ

Ο προσδιορισμός της αιμολυτικής δράσης των Ce-NPs πραγματοποιήθηκε με την έκθεση υγιών και παθολογικών ερυθροκυττάρων από δείγματα έλλειψης G6PD, δρεπανοκυτταρικής αναιμίας, ετερόζυγης και ενδιάμεσης β-θαλασσαιμίας. Παρασκευάστηκε εναιώρημα Ce-NPs (συγκέντρωση αρχικού διαλύματος: 5 mg/ml), το οποίο προστέθηκε σε εναιώρημα ερυθροκυττάρων 5% με αύξουσες συγκεντρώσεις (125, 250, 500, 1000 μg/ml) και στη συνέχεια ακολούθησε επώαση 24 και 96 ωρών στους 37 °C (Thermomixer). Η απελευθέρωση της αιμοσφαιρίνης στο υπερκείμενο προσδιορίστηκε με την μέτρηση της απορρόφησής της στα 540nm και το ποσοστό της αιμόλυσης υπολογίστηκε με τον τύπο:

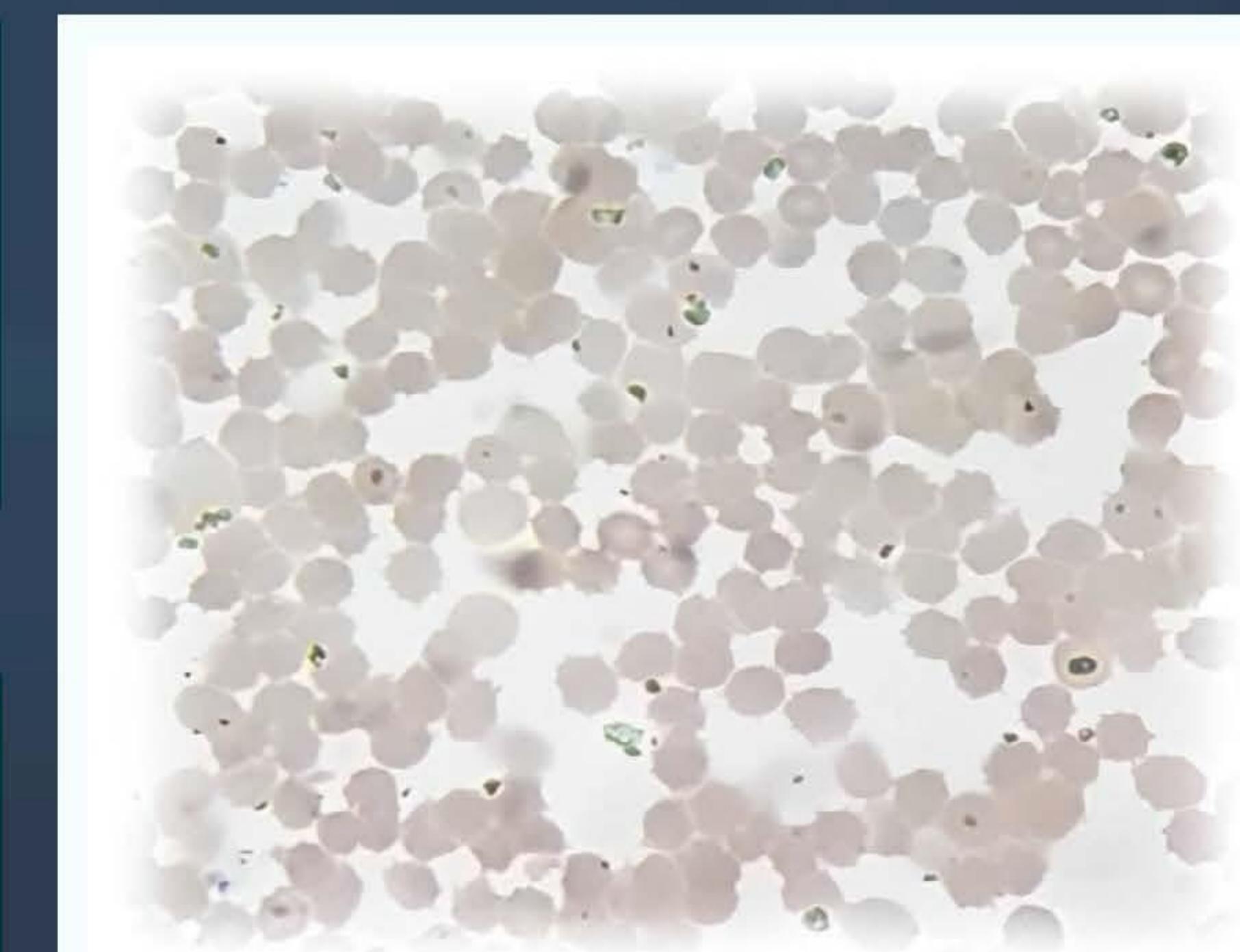
$$\text{Αιμόλυση \%} = \frac{\text{OD}_{\text{δείγματος}} - \text{OD}_{\text{αρι. μάρτυρα}}}{\text{OD}_{\text{θετ. μάρτυρα}} - \text{OD}_{\text{αρι. μάρτυρα}}} \times 100$$

ΣΚΟΠΟΣ

Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να εξετάσει την αιμοσυμβατότητα νανοϋλικών δημητρίου (Ce-NPs) σε παθήσεις του αίματος όπου οι αστάθειες στη συγκέντρωση των ελεύθερων ριζών οξυγόνου (ROS) επηρεάζουν άμεσα την πορεία της νόσου.

ΣΥΝΘΕΣΗ Ce-NPs

Η σύνθεση των νανοϋλικών CeO₂ πραγματοποιήθηκε με τη μέθοδο sol-gel. Η χρήση 5g εξαύδρικού νιτρικού δημητρίου, 0.2g ζελατίνης, διάλυμα αιμωνίας και 20ml δις απεσταγμένου νερού απέδωσε την βέλτιστη μορφή του υλικού, το οποίο αποξηράνθηκε και στη συνέχεια υπέστη θέρμανση στους 550 °C για 1 ώρα.

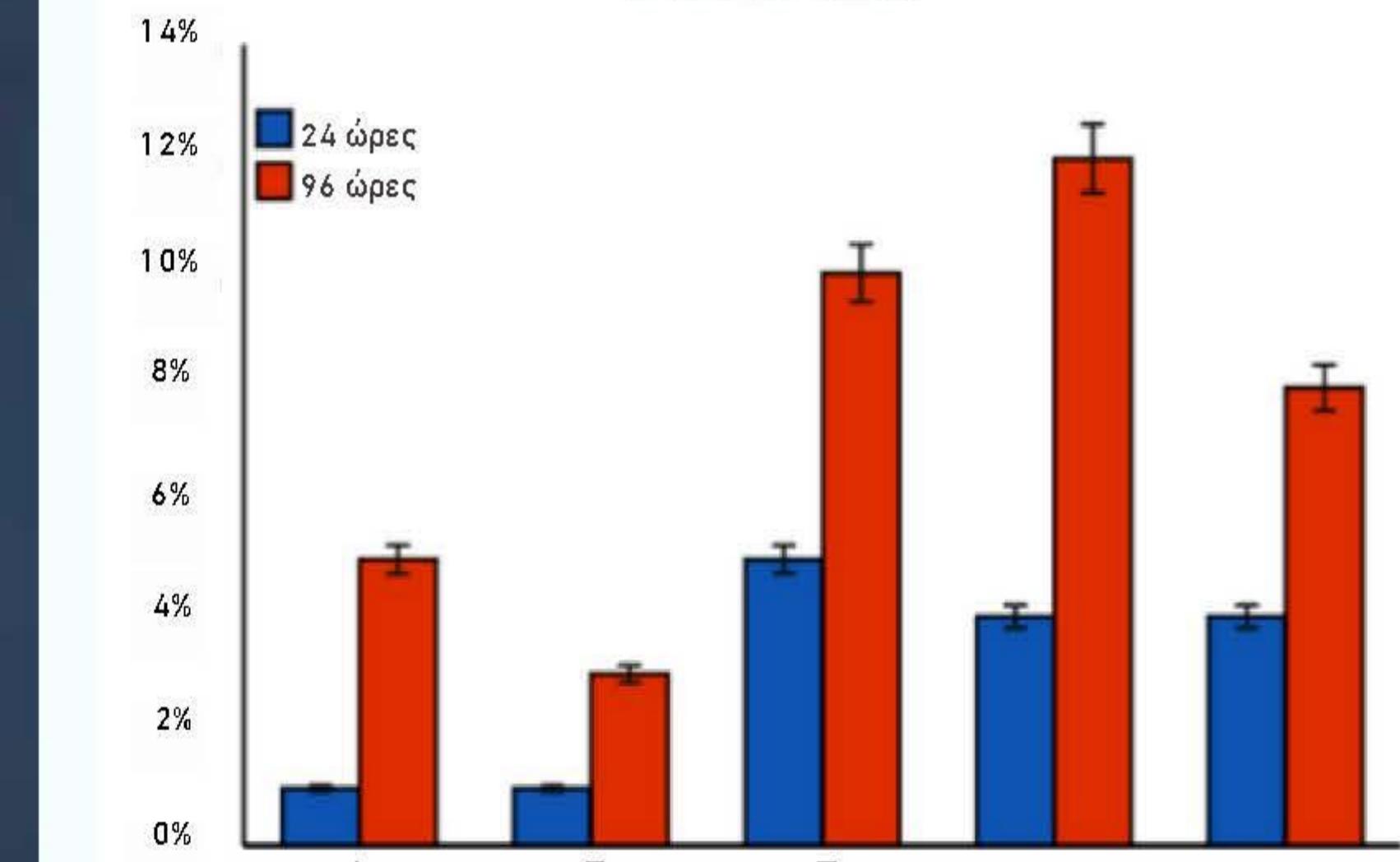


Εικόνα 1. Ερυθροκύτταρα μετά από επώαση 24 ωρών με νανοϋλικά οξειδίων δημητρίου.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η έκθεση των Ce-NPs στις διάφορες παθολογικές μορφές των ερυθροκυττάρων (έλλειψη G6PD, δρεπανοκυτταρική, ετερόζυγη, ενδιάμεση θαλασσαιμία) επέφερε διαφορετικά επίπεδα αιμόλυσης, ανάλογα με το είδος της παθολογίας των ερυθρών και τον χρόνο επώασης (Γράφημα 1). Όλες οι παθολογικές μορφές εμφανίζουν αιμοσυμβατότητα σε συγκεντρώσεις Ce-NPs σε χαμηλότερες των 500 μg/ml μετά από επώαση 24 ωρών. Εξαιρετικά χαμηλή αιμόλυση παρατηρήθηκε στην περίπτωση της επώασης ερυθρών ετερόζυγης β-θαλασσαιμίας μετά από επώαση 96 ωρών, όταν σε σύγκριση, τα υπόλοιπα παθολογικά ερυθρά εικόνησαν τη διαδικασία της ερυθρόπτωσης νωρίτερα, απελευθερώνοντας μεγαλύτερες ποσότητες αιμοσφαιρίνης στο υπερκείμενο.

ΑΙΜΟΛΥΣΗ



Γράφημα 1. Αιμοσυμβατότητα υγιών και παθολογικών ερυθροκυττάρων μετά από επώαση 24 και 96 ωρών με Ce-NPs.
Α: φυσιολογικά ερυθροκύτταρα, Β: ετερόζυγη β-θαλασσαιμία,
Γ: ενδιάμεση β-θαλασσαιμία, Δ: δρεπανοκυτταρική αναιμία,
Ε: ανεπάρκεια G6PD.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η άμεση έκθεση ερυθροκυττάρων σε νανοϋλικά οξειδίων δημητρίου επέδρασε αιμολυτικά σε μεγαλύτερο βαθμό σε όλες τις παθολογικές καταστάσεις. Σημαντική εξαίρεση αποτελεί η περίπτωση της ετερόζυγης β-θαλασσαιμίας, στην οποία παρατηρήθηκε ότι τα Ce-NPs δρουν προστατευτικά έναντι της λύσης των ερυθροκυττάρων.. Συνιστάται πρωτεομική μελέτη του φαινομένου ώστε να προσδιοριστεί η προστατευτική ισχύς των Ce-NPs στην αποθήκευση ερυθροκυττάρων ετερόζυγης β-θαλασσαιμίας.

ΑΝΑΦΟΡΕΣ

- Kaplan, et al., priority medicines for Europe and the world 2013 update. J. Chem. Inf. Model. 2013, 53, 1–246.
- Abuid, et al., Biomedical applications of cerium oxide nanoparticles: A potent redox modulator and drug delivery agent. Nanoparticles Biomed. Appl. Fundam. Concepts, Biol. Interact. Clin. Appl. 2019, 283–301.
- Li, H.; Yang, et al., The advances of ceria nanoparticles for biomedical applications in orthopaedics. Int. J. Nanomedicine 2020, 15, 7199–7214.
- Darroudi, Facile synthesis, characterization, and evaluation of neurotoxicity effect of cerium oxide nanoparticles. Ceram. Int. 2013, 39, 6917–6921.
- Tsamesidis I, Pouroutzidou GK, Lymperaki E, Kazeli K, Lioutas CB, Christodoulou E, Perio P, Reybier K, Pantaleo A, Kontonasaki E. Effect of ion doping in silica-based nanoparticles on the hemolytic and oxidative activity in contact with human erythrocytes. Chem Biol Interact. 2020 Feb 25;318:10.

Ε. Βαβουράκης, Γ. Περισσάκη, Α. Βεργάκη, Ε. Πρεμέτης

Αιματολογικό εργαστήριο ΓΠΝΠ «Η Αγία Σοφία» Αθήνα

Εισαγωγή

Η αιμοσφαιρινοπάθεια Η (HbH) αποτελεί το πιο σοβαρό, μη θανατηφόρο σύνδρομο α-Μεσογειακής αναιμίας. Η μοριακή της βάση όπως και η κλινική της έκφραση είναι εξαιρετικά ετερογενείς. Ο συχνότερος γονοτυπικός συνδυασμός της HbH είναι μία α^0 και μία α^+ έλλειψη. Η δρεπανοκυτταρική αναιμία αποτελεί τη συχνότερη αιμοσφαιρινοπάθεια της υδρογείου. Στην Ελλάδα η κατανομή της HbS έχει μεγάλη ετερογένεια με περιοχές της Βοιωτίας και της Χαλκιδικής να εμφανίζουν συχνότητες ετεροζυγωτών μέχρι 15 ή και 20%

Σκοπός

Στη μελέτη περιγράφεται ασθενής με εξαιρετικά υπόχρωμη μικροκυτταρική αναιμία ως αποτέλεσμα σπανιότατου συνδυασμού αιμοσφαιρινοπάθειας Η και ετερόζυγης δρεπανοκυτταρικής αναιμίας. Το περιστατικό αφορά άνδρα 56 ετών με ωχρότητα και σπληνομεγαλία ο οποίος προσήλθε για έλεγχο

Μέθοδοι

Η ηλεκτροφόρηση αιμοσφαιρίνης σε οξεική κυτταρίνη (Tris-Glycine pH 9.5)

Η ανάλυση των αιμοσφαιρινών πραγματοποιήθηκε με χρωματογραφία ανταλλαγής κατιόντων (ce-HPLC, Variant, BioRad)

Αποτελέσματα

Ερυθροκυτταρικό δείκτες	Μορφολογία ερυθρών
RBC ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	4.94
Hb (g/dL)	7.3
Hct (%)	30.9
MCV (fL)	62.5
MCH (pg)	14.8
MCHC (g/dL)	23.7
RDW (%)	25.6

Fe ορού ($\mu\text{g}/\text{dL}$)	108
Φερριτίνη ορού ($\mu\text{g}/\text{L}$)	543
Τρανσφερρίνη ορού (g/L)	1.53
Υποδοχείς τρανσφερρίνης (mg/L)	7.19
Χολερυθρίνη (mg/dl)	
Ολική	1.17
Άμεση	0.40
Ουρικό οξύ (mg/dL)	6.9
LDH (U/L)	512

Ηλεκτροφορητικά ευρήματα

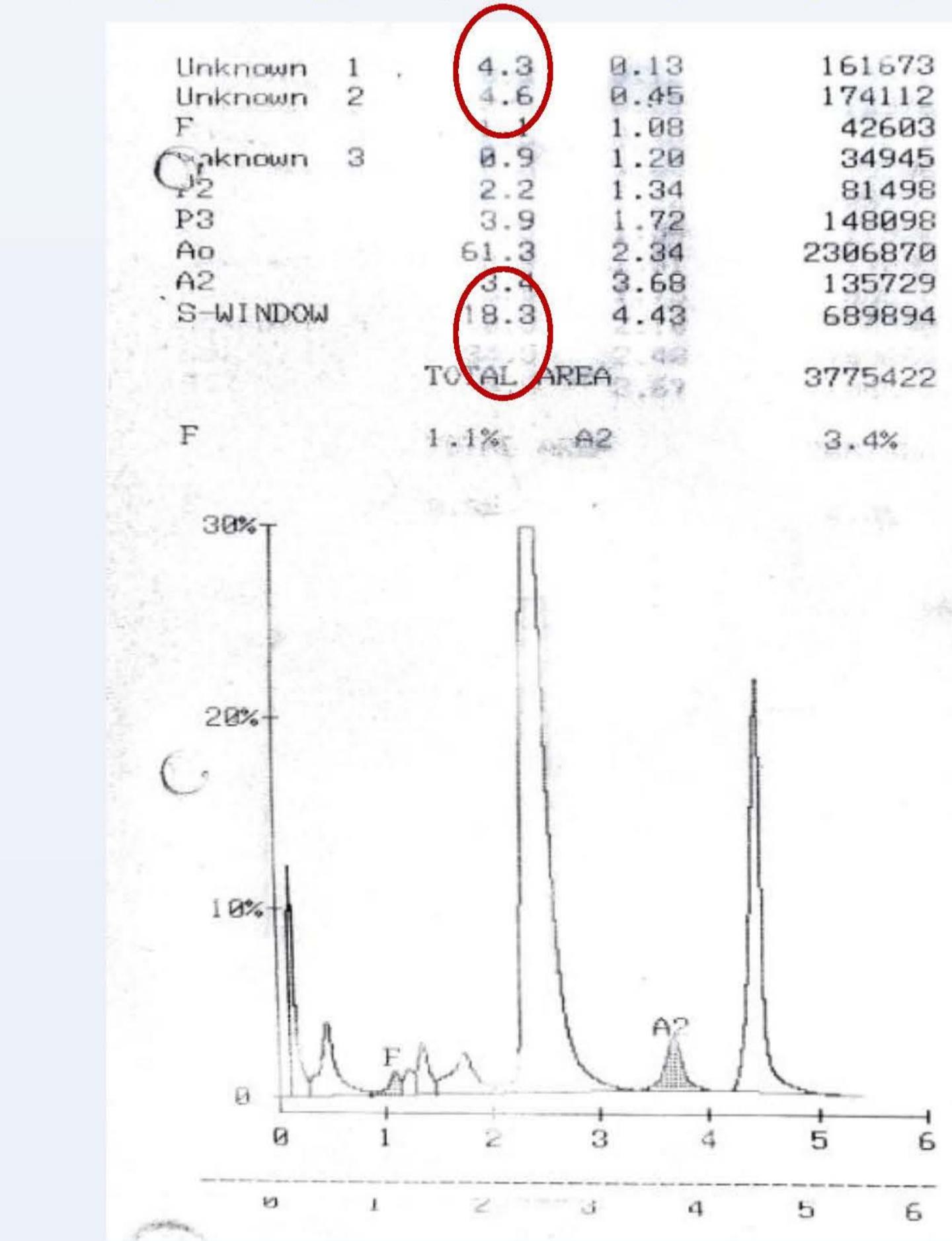
HbA_2 χαμηλή, κλάσμα στη θέση της HbS ($\approx 20\%$) και $\text{HbH} \cong \text{HbBart's}$

Test δρεπανώσεως ήταν **θετικό**
Έγκλειστα HbH **+++ θετικά**

Ανάλυση αιμοσφαιρινών με HPLC

Η ανάλυση των αιμοσφαιρινών με χρωματογραφία ανταλλαγής κατιόντων (ce-HPLC, Variant, BioRad) έδειξε, HbS 18.3%, HbF1.1%. HbH 4.6% και HbBart's 4.3%

Χρωματογράφημα αιμοσφαιρινών



Συζήτηση

Ο συνδυασμός αιμοσφαιρινοπάθειας Η με ετερόζυγη δρεπανοκυτταρική αναιμία είναι σπανιότατος με ελάχιστες βιβλιογραφικές αναφορές. Αν και τα έγκλειστα HbH ήταν (+++) θετικά η πυκνότητά τους εντός των ερυθροκυττάρων ήταν μειωμένη λόγω της μικρής διαθεσιμότητας β^A αλυσίδων για την σχηματισμό HbH ($\beta 4$). Οι α-αλυσίδες έχουν μεγαλύτερη συγγένεια προς τις β^A παρά προς τις β^S αλυσίδες με αποτέλεσμα η HbA να σχηματίζεται πιο εύκολα από την HbS αφήνοντας περίσσεια ελεύθερων β^S αλυσίδων οπότε υπάρχει μικρότερο ποσοστό HbS του αναμενομένου. Δεν έγινε μοριακή ανάλυση για την HbH αλλά λόγω της Ελληνικής καταγωγής του ασθενούς πιθανολογούμε γονότυπο – a/ – –

Βιβλιογραφία

Medinger M, Saller E, Hartevelde L, Lehmann T, Graf L, Rovo A, Tichelli A. (2011). A rare case of coinheritance of Hemoglobin H disease and sickle cell trait combined with severe iron deficiency. *Hematology Reports*, 3 p98-100

Matthay K, Mentzer W, Dozy A, Kan Y, Bainton D (1979) Modification of Hemoglobin H Disease by Sickle Trait *J Clin Invest* 64:1024-1032

ID 92



ΤΟ ΕΥΡΟΣ ΚΑΤΑΝΟΜΗΣ ΕΡΥΘΡΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΩΣ ΠΙΘΑΝΟΣ ΒΙΟΔΕΙΚΗΣ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΔΡΕΠΑΝΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

Α. Γιαννάκη^{1#}, Χ. Γεωργατζάκου^{1#}, Σ. Φόρτης¹, Σ. Ντελίκου², Α. Ξυδάκη², Μ. Λίοση², Χ. Φούντζουλα³,
Ε. Παπαγεωργίου¹, Μ. Αντωνέλου^{4#}, Α. Κριεμπάρδης^{1#}
[#] ισότιμοι συγγραφείς

¹Ερευνητικό Εργαστήριο Αξιοπιστίας και Ποιοτικού Ελέγχου στην Εργαστηριακή Αιματολογία- HemQcR, Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής

²Μονάδα Μεσογειακής Αναιμίας και Δρεπανοκυτταρικής Νόσου Ιπποκρατείου Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών

³Ερευνητικό Εργαστήριο Χημείας, Βιοχημείας, Κοσμητολογίας, Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής

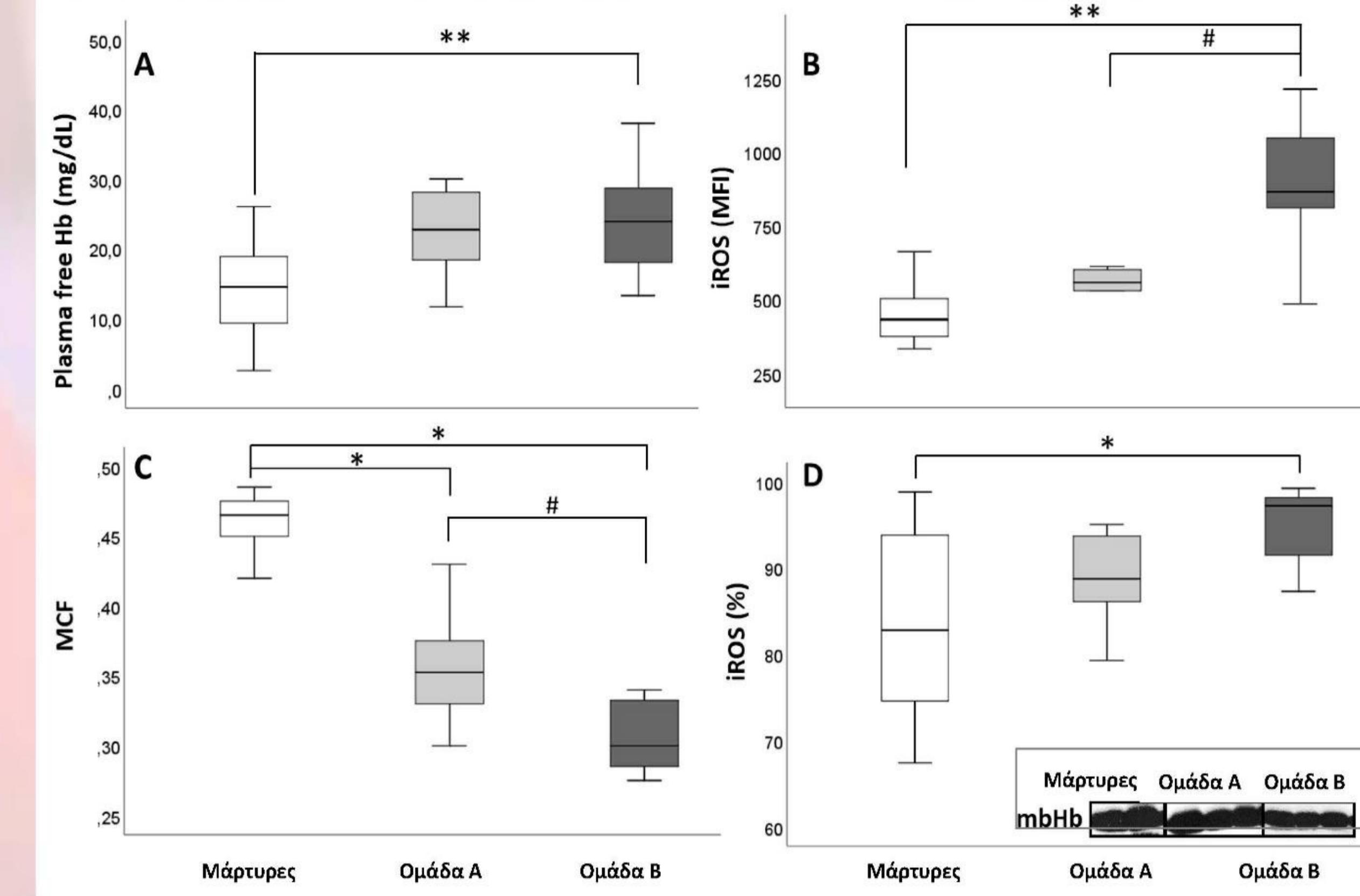
⁴Τομέας Βιολογίας Κυττάρου και Βιοφυσικής, Τμήμα Βιολογίας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

ΣΚΟΠΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ: Η Δρεπανοκυτταρική Νόσος (ΔΝ) αποτελεί συχνή αιμοσφαιρινοπάθεια στην Ελλάδα. Χαρακτηρίζεται από την παρουσία της παθολογικής αιμοσφαιρινής S η οποία σε καταστάσεις υποξίας αλλάζει το σχήμα του ερυθροκυττάρου σε δρεπανοειδές. Σκοπός της εργασίας ήταν η κυτταροβιολογική μελέτη των ερυθροκυττάρων από ασθενείς με ΔΝ με στόχο την πιθανή εύρεση νέου βιοδείκη για τον χαρακτηρισμό της σοβαρότητας της νόσου.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Στην παρούσα μελέτη συμμετεύχαν 35 ασθενείς (μέσης ηλικίας 52 έτη, μέσης τιμής HbS 68,02%) με ΔΝ και 15 υγιείς μάρτυρες παρόμοιας ηλικίας και φύλου. Σε 15 ασθενείς χορηγήθηκε μονοθεραπεία γλουταμίνη (σκεύασμα Glutamine DB EXTRA) και σε 20 συνδυαστική αγωγή με υδροξυουρία και γλουταμίνη για χρονικό διάστημα 2-10 μήνες σε κλιμακούμενη δόση 10-30gr ημερησίως. Ασθενείς με αγγειοαποφρακτική κρίση 30 ημέρες πριν την χορηγηση γλουταμίνης εξαιρέθηκαν από τη μελέτη. Κατά τη διάρκεια της μελέτης οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε αιματολογικό, βιοχημικό και έλεγχο αιμόστασης κατά την συνήθη πρακτική. Επιπλέον, μετρήθηκε η αντιοξειδωτική ικανότητα και η ελεύθερη αιμοσφαιρίνη πλάσματος καθώς και η ωσμωτική αντίσταση των ερυθροκυττάρων. Η καρβονυλίωση των πρωτεΐνων της ερυθροκυτταρικής μεμβράνης και ο ποσοτικός προσδιορισμός κύριων διαμεμβρανικών και σκελετικών πρωτεΐνων μελετήθηκε με ανασοαποτύπωμα κατά Western. Με κυτταρομετρία ροής μετρήθηκαν τα ενδοκυττάρια επίπεδα δραστικών ριζών οξυγόνου (RBC-ROS). Η στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων έγινε με το πρόγραμμα SPSS v.27. Οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν ανάλογα με τιμή του δείκτη ανισοκυττάρωσης ερυθροκυττάρων (RDW) σε δύο ομάδες. **Ομάδα A: RDW=16,7±0,9** (μέτρια αυξημένο) και ομάδα **B: RDW=20,8±1,2** (πολύ υψηλό)

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ - Η χορήγηση γλουταμίνης φαίνεται να βελτιώνει την αντιοξειδωτική ικανότητα πλάσματος μη εξαρτώμενη από το ουρικό οξύ στους ασθενείς με ΔΝ. Τα αποτελέσματα παρουσιάζουν θετική συσχέτιση του RDW με δείκτες θρόμβωσης (δ-διμερή, προπηκτική ενεργότητα μικροκυστιδίων, κ.α.) (Πίνακας 1), φλεγμονής (φερριτίνη = 311.5 ± 297.1), αιμόλυσης (ολική χολερυθρίνη = 1.5 ± 0.3 , fHb (Εικόνα 1), LDH = 284.3 ± 74.3) και οξειδωτικού στρες (RBC-ROS) (Εικόνα 1).

Εικόνα 1.



Πίνακας 1.

	Εργαστηριακός έλεγχος αιμόστασης	Ομάδα A (N=15)	Ομάδα B (N=20)	Μάρτυρες	Φυσιολογικές Τιμές
Χρόνος ενεργοποιημένης μερικής θρομβοπλαστίνης (sec)	$30.0\pm1.5^{**}, \#$	$27.4\pm2.3^{\#}$	29.2 ± 2.2	<36	
Δ-διμερή (μg/L)	$795.6\pm365.7^{**}, \#$	$3372.3\pm3142.5^{**}, \#$	260.7 ± 95.4	<500	
Ινωδογόνο (mg/dL)	$235.1\pm98.3^*, \#$	$344.9\pm110.4^{\#}$	315.7 ± 51.4	180-350	
Χρόνος προθρομβίνης/INR	$1.1\pm1.0^{\#}$	$1.0\pm0.1^{\#}$	1.0 ± 0.1	1.0-1.2	
Παράγοντας VIII (%)	$70.0\pm27.7^{**}, \#$	$99.0\pm25.3^{\#}$	123.3 ± 17.6	60-140	
vWF (%)	$112.9\pm36.1^{\#}$	$195.3\pm64.1^{**}, \#$	110.0 ± 20.8	60-140	
Χρόνος θρομβίνης (sec)	18.5 ± 1.7	18.2 ± 2.3	16.8 ± 1.4	15-23	
Σύμπλοκο θρομβίνης/αντιθρομβίνης (μg/L)	$4.5\pm0.3^{**}, \#$	$8.2\pm1.2^{**}, \#$	3.2 ± 0.6	2.0-4.2	
Προπηκτική ενεργότητα MVs	$20.4\pm8.6^{\#}$	$32.2\pm12.6^{**}, \#$	20.3 ± 8.5	-	

Με έντονη γραφή διακρίνονται οι παθολογικές τιμές. *p<0.05 σε σχέση με τους μάρτυρες, ** p<0.01 σε σχέση με τους μάρτυρες, # p<0.05 ανάμεσα στην ομάδα A και την ομάδα B.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Ο RDW χρησιμοποιείται ως δείκτης αναιμίας, φλεγμονής και οξειδωτικού στρες σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις, συμπεριλαμβανομένης της ΔΝ. Στην παρούσα μελέτη η εντονότερη βαρύτητα της αναιμίας, τα υψηλότερα επίπεδα δεικτών αιμόλυσης (γαλακτική αφυδρογονάση, ελεύθερη αιμοσφαιρίνη πλάσματος), φλεγμονής (ανοσοσφαιρίνες, C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, ινωδογόνο) και οξειδωτικού στρες (RBC-ROS) συνυπάρχουν με υψηλότερους δείκτες προ-θρομβωτικού δυναμικού (δ-διμερή, επίπεδα vWF, σύμπλοκο θρομβίνης/αντιθρομβίνης και προπηκτική ενεργότητα μικροκυστιδίων) στην ομάδα ασθενών με πολύ αυξημένο δείκτη ανισοκυττάρωσης. Περαιτέρω μελέτες απαιτούνται ώστε να επιβεβαιωθεί αυτή η σχέση.



Τ.-Β. Καλαμαρά, Ε. Ζαρκάδα, Μ. Μάινου, Φ. Κλωνιζάκης, Ε. Βλαχάκη

Μονάδα Μεσογειακής Αναιμίας Ενηλίκων, Β' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης "Ιπποκράτειο"

Εισαγωγή

β-θαλασσαιμία

Ομάδα αιματολογικών διαταραχών
Απούσα ή μειωμένη παραγωγή της αλυσίδας της β-σφαιρίνης

Φαινοτυπική ταξινόμηση

Μεταγγιστοεξαρτώμενη Μη μεταγγιστοεξαρτώμενη
Τακτικές μεταγγίσεις συμπυκνωμένων ερυθρών για επιβίωση και αποφυγή επιπλοκών

Αυξημένη καταστροφή των ερυθρών στο σπλήνα + Εξωμυελική αιμοποίηση --> **Σπληνομεγαλία**

Σπληνεκτομή: Θεραπευτική επιλογή σε

- ↑ανάγκες μετάγγισης (200-275 mL/kg/έτος)
- υπερσπληνισμός, κυτταροπενίες, κλινικά προβλήματα
- συμπτωματική σπληνομεγαλία

Συσχέτιση με μακροχρόνιες επιπλοκές:

πνευμονική αρτηριακή υπέρταση, θρομβοεμβολικά επεισόδια

Σκοπός της μελέτης

Η διερεύνηση της πιθανής συσχέτισης της σπληνεκτομής με την πνευμονική υπέρταση και τη θρόμβωση σε ασθενείς με μεταγγιστοεξαρτώμενη β-θαλασσαιμία.

Ασθενείς και μέθοδοι

141 ενήλικοι ασθενείς

μεταγγιστοεξαρτώμενη β- θαλασσαιμία:
υπό παρακολούθηση και συστηματική θεραπεία:
μεταγγίσεις συμπυκνωμένων ερυθρών, αποσιδήρωση

2 ομάδες

Σπληνεκτομή

73 (51.8%)

Χωρίς σπληνεκτομή

68 (48.2%)

Χρονικό διάστημα σπληνεκτομής: 1974 έως 2016

Μέση ηλικία σπληνεκτομής 18.39 ± 10.98 έτη

Μετεγχειρητική παρακολούθηση 25.75 ± 11.7 έτη

Από το ιστορικό των ασθενών καταγράφηκαν οι παράμετροι:

- ηλικία, φύλο, ηλικία κατά τη σπληνεκτομή
- αιμοσφαιρίνη, ποσοστό ουδετερόφιλων, αριθμός αιμοπεταλίων, φερριτίνη και όγκος μεταγγίσεων κατά το τελευταίο έτος παρακολούθησης
- παρουσία ή απουσία πνευμονικής υπέρτασης (μέση πνευμονική πίεση ηρεμίας ≥ 25 mmHg), ιστορικό θρόμβωσης διεγνωσμένης με απεικονιστικές μεθόδους.

Στατιστική ανάλυση: πρόγραμμα GraphPad Prism. Επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας $\alpha=0.05$. Περιγραφική στατιστική, δοκιμασίες σημαντικότητας χ^2 και Student's t, λογαριθμιστική παλινδρόμηση. Μέση τιμή ± συγκριτική απόκλιση.

	Σύνολο	Σπληνεκτομή	Χωρίς σπληνεκτομή	p-value
Ηλικία (έτη)	40.87 ± 10.82	44 ± 11.56	37.5 ± 8.88	$<0.001^*$
Φύλο	40.87 (56.7%)	38 (52.1%)	42 (61.8%)	>0.05
Άρεν	61 (43.3%)	35 (47.9%)	26 (38.2%)	
Θήλυ	148.57 ± 46.76	123 ± 42.67	176 ± 34.19	$<0.001^*$
Μεταγγίσεις (mL/kg/έτος)	9.77 ± 0.71	9.67 ± 0.73	9.88 ± 0.88	>0.05
Αιμοσφαιρίνη (g/dL)	54.57 ± 10.04	50.67 ± 11.28	58.76 ± 6.41	$<0.001^*$
Ουδετερόφιλα (%)	$443,049 \pm 220,223$	$594,890 \pm 198,544$	$279,941 \pm 87,225$	$<0.001^*$
Αιμοπετάλια (ml)	1017.46 ± 1105.95	1205 ± 1400	816.4 ± 623.90	$<0.05^*$
Φερριτίνη (ng/ml)				

Πίνακας 1. Χαρακτηριστικά ασθενών

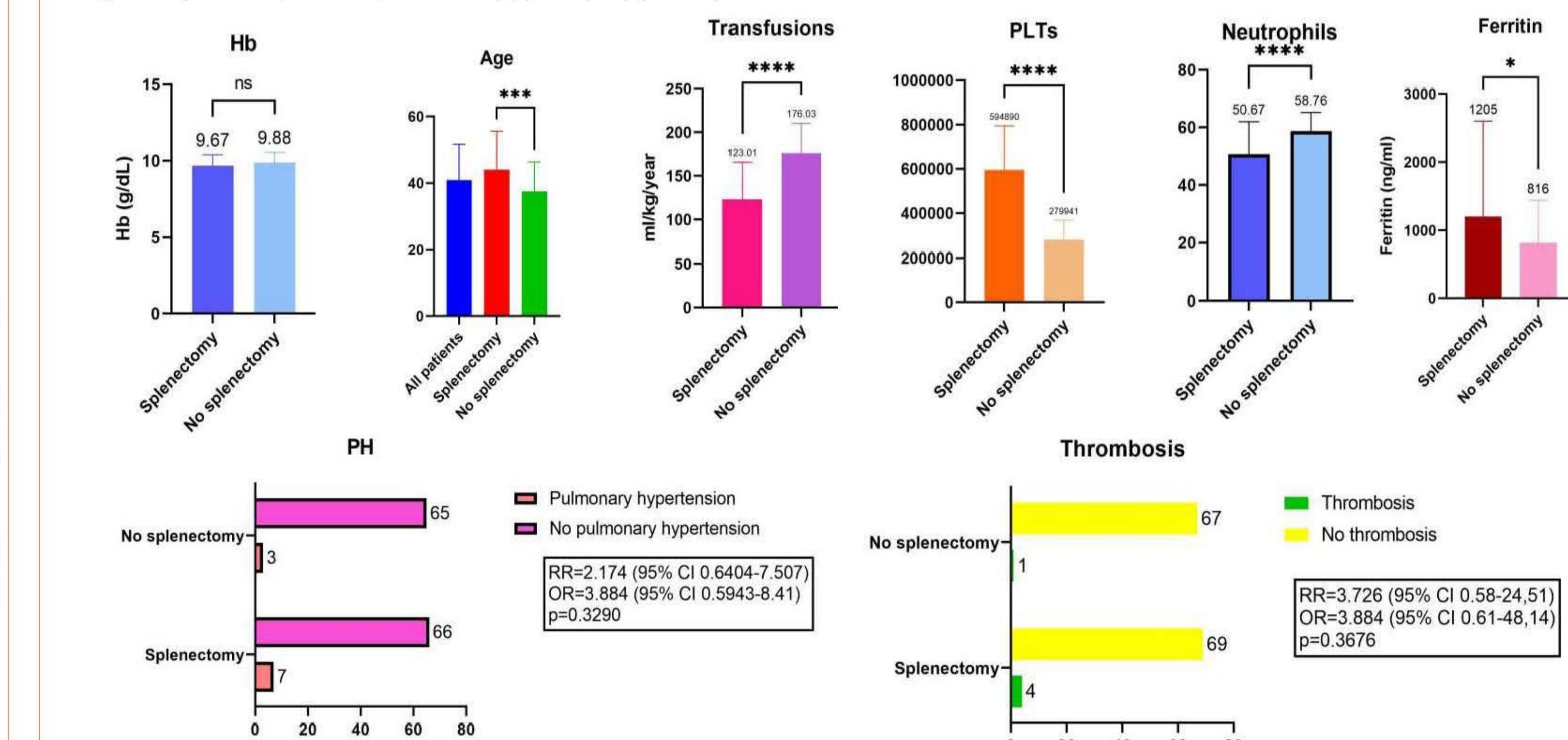
Αποτελέσματα

Παρόμιο φύλο και αιμοσφαιρίνη στις δύο ομάδες.

Ομάδα σπληνεκτομής:

- ↑ ηλικία ($p<0.001$)
- ↓ μεταγγίσεις ($p<0.001$)
- ↑ αιμοπετάλια ($p<0.001$)
- ↓ ποσοστό ουδετερόφιλων ($p<0.0001$)
- ↑ φερριτίνη ($p<0.05$)
- Πνευμονική υπέρταση σε 7 (9.59%) ασθενείς και θρόμβωση σε 4 (5.48%).

Ομάδα χωρίς σπληνεκτομή: 3 (4.41%) ασθενείς με πνευμονική υπέρταση και 1 (1.47%) ασθενής με θρόμβωση.



Λογαριθμιστική παλινδρόμηση: δε βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ σπληνεκτομής και πνευμονικής υπέρτασης ή θρόμβωσης.

Συμπεράσματα

- Η εμφάνιση πνευμονικής υπέρτασης και θρόμβωσης δεν είναι σημαντικά μεγαλύτερη στους ασθενείς με μεταγγιστοεξαρτώμενη β- θαλασσαιμία και σπληνεκτομή, σε σύγκριση με τους ασθενείς χωρίς σπληνεκτομή.
- Επαρκείς μεταγγίσεις και αποσιδήρωση -->άμβλυνση κινδύνου επιπλοκών
- Εξατομίκευση, στάθμιση κινδύνου-οφέλους

Βιβλιογραφία

- Taher A, Weatherall D, Cappellini M. Thalassaemia. Lancet 2018;391(10116):155-167.
- Daar S, Taher A. Splenomegaly and splenectomy. In Cappellini MD, Farmakis D, Porter J, Taher A, eds. Guidelines for the Management of Transfusion Dependent Thalassaemia (TDT). 4th edition (Version 2.0). Nicosia: Thalassaemia International Federation; 2021:202-213.