



«ΔΙΕΘΝΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
ΕΡΕΥΝΑΣ ΤΗΣ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΨΥΧΙΚΩΝ ΚΑΙ
ΣΩΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ (Δ.Ε.Ε.Α.ΨΥ.ΣΩ.Ν)»
Δ.Τ. «ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ»
«INTERNATIONAL SOCIETY FOR RESEARCH OF INTERPLAY
BETWEEN MENTAL AND SOMATIC DISORDERS (I.S.R.I.M.S.D.)»
www.psychosomaticmed.com

1ο Συνέδριο
Ψυχοσωματικής Ιατρικής

www.psychosomaticmed.com

10- 11 - 12 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2017

Αλληλεπίδραση Ψυχικών &
Σωματικών Νοσημάτων :
Από τους μοριακούς μηχανισμούς
στις κλινικές ψυχιατρικές εκδηλώσεις

10-11-12 Νοεμβρίου 2017, Αθήνα

Electra Palace, Ναυάρχου Νικοδήμου 18, Πλάκα.

Γραμματεία Συνεδρίου



ONE TO ONE A.E

Τηλ: 210 7254383-385-386

Fax: 210 7254384

E-mail: info@one2onesa.com

Site: www.onetoone-congress.gr

[f onetoonecongress](https://www.facebook.com/onetoonecongress)





Specifar
A Teva Company

Quetiapine/Teva XR

www.specifar.gr

2βης Οκτωβρίου 1, Αγ. Βαρβάρα, Αθήνα, 123 51,
Τ.: 210 5401 500, F.: 210 5401 600, info@specifar.gr

ΚΑΚ: TEVA Pharma B.V., Ολλανδία

ΣΥΝ-ΠΡΟΫΘΗΣΗ

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και αναφέρετε ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για ΟΛΑ τα Φάρμακα συμπληρώνοντας την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»

Χαιρετισμός

Αγαπητοί Συνάδελφοι,

Με ιδιαίτερη χαρά σας υποδεχόμαστε στο 1^ο Συνέδριο Ψυχοσωματικής Ιατρικής, που διοργανώνει η **Διεθνής Εταιρεία Έρευνας της Αλληλεπίδρασης Ψυχικών και Σωματικών Νοσημάτων Δ.Ε.Ε.ΑΛ.ΨΥ.ΣΩΝ** (www.psychosomaticmed.com) με τίτλο: «**Αλληλεπίδραση Ψυχικών και Σωματικών Νοσημάτων: από τους μοριακούς μηχανισμούς στις κλινικές εκδηλώσεις**»,

εδώ στην ιστορική πόλη των Αθηνών, κάτω από την σκιά του λόφου της Ακροπόλεως. Είναι πλέον κοινός τόπος, ότι οι ψυχικές διαταραχές είναι συστηματικές διαταραχές και δεν αναφέρονται μόνο σε μεταβολές των ψυχικών λειτουργιών του εγκεφάλου, αλλά και σε πολλαπλές μεταβολές και άλλων εγκεφαλικών λειτουργιών, αλλά και λειτουργιών, που αφορούν το καρδιαγγειακό σύστημα, το αναπνευστικό σύστημα, το γαστρεντερικό σύστημα, τον μεταβολισμό αλλά και σε άλλες λειτουργίες του ανθρώπινου σώματος, μέσα από πολυπαραγοντικούς μηχανισμούς ομοιόστασης. Πρόσφατες μελέτες καταδεικνύουν την αμφίδρομη αλληλεπίδραση μεταξύ των ψυχικών διαταραχών και των σωματικών νοσημάτων. Δεν θα ήταν υπερβολή να υποστηρίξω ότι στον τομέα της έρευνας των **νευροεπιστημών**, συντελείται επανάσταση που φαίνεται να αλλάζει την επόμενη πενταετία δραματικά τον χάρτη της διαγνωστικής κατηγοριοποίησης, της παθοφυσιολογίας, των μοριακών μηχανισμών και εν τέλει την θεραπευτική προσέγγιση των ψυχικών και όχι μόνο διαταραχών. Νέα δεδομένα θα εισαχθούν στον άξονα της διάγνωσης, της πρόγνωσης της πορείας και της θεραπείας όλων ή τουλάχιστον των περισσότερων ψυχικών διαταραχών.

Συνεπώς καθήκον μας είναι, και εδώ το συνέδριό μας έρχεται να αναδείξει και να συμπληρώσει, η ενημέρωση και η εκπαίδευση όλων των κλινικών ψυχιάτρων και όχι μόνο, αλλά και η εμπέδωση των νέων επιστημονικών δεδομένων από το σύνολο του ιατρικού και ειδικότερα του ψυχιατρικού κόσμου, στα νέα δεδομένα σε μοριακό, γενετικό, επιγενετικό και κλινικό επίπεδο. Επιπρόσθετα, το παρελθόν των περισσότερων από εμάς στον τομέα της βασικής έρευνας, ο καθένας στο γνωστικό του αντικείμενο, υποδηλώνει την σταθερή, διαχρονική και αταλάντευτη θέση μας στην προαγωγή της έρευνας στο πεδίο της αλληλεπίδρασης των ψυχικών και σωματικών νοσημάτων.

Το συνέδριο αυτό είναι διαφορετικό γιατί περιλαμβάνει επιστημονικά τραπέζια με συμμετοχή ειδικών επιστημόνων σε μοριακό, γενετικό και κλινικό επίπεδο, προκειμένου να αναδειχθούν οι σύγχρονες – συστηματικές πλευρές των ψυχικών διαταραχών, που απαιτούν πολύπλευρη αντιμετώπιση, παρακολούθηση και θεραπεία.

Θα θέλαμε το **1^ο Συνέδριό** μας να αποτελέσει αρχή μιας νέας, σύγχρονης και πολυδιάστατης προσέγγισης των ψυχικών διαταραχών, να παρουσιάσει στο μέτρο του δυνατού, νέα επιστημονικά ερευνητικά δεδομένα και σας προσκαλώ να συμμετέχετε ενεργά σε αυτό το εξαιρετικά πιστεύουμε ενδιαφέρον συνέδριο, που στόχος μας είναι να αποτελέσει θεσμό ετήσιο, πάντα στον ίδιο τόπο, εδώ στην πόλη των Αθηνών.

Σας ευχαριστώ

Εκ μέρους του ΔΣ

Ο Πρόεδρος της Δ.Ε.Ε.ΑΛ.ΨΥ.ΣΩΝ και της Οργανωτικής Επιτροπής



Εμμανουήλ Ρίζος MD, Ph.D

Αναπληρωτής Καθηγητής Ψυχιατρικής

Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών.

ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

Πρόεδρος: Εμμανουήλ Ρίζος

Μέλη: Ιωάννης Παρίσης, Νικόλαος Σιαφάκας, Χαρίλαος Γερασίμου, Έλενα Κατσαντώνη, Λουκιανός Ραλλίδης, Σπύρος Πνευματικός, Βασίλης Ζουμπουρλής, Πέτρος Προκόπης, Ερηφίλη Χατζηαγγελάκη, Έλενα Γκόγκα, Στυλιανή Κοκόρη, Αλέξανδρος Δελίδης, Δημήτρης Κόντης, Χαράλαμπος Τουλούμης, Χαράλαμπος Παπαγεωργίου, Αθανάσιος Δουζένης, Παναγιώτης Κόκκορης, Μελπωμένη Πέππα, Εμμανουήλ Συμβουλάκης, Σοφία Χατζηιωάννου, Ευστάθιος Λάσκος, Ευαγγελία Λαδά, Κωνσταντίνος Φουντουλάκης, Παναγιώτης Τσιριγώτης, Ουρανία Σίττα, Μαρία Καλλέργη, Αθανασία Παπαδοπούλου, Γιώργος Σαϊτάκης, Γιώργος Φούγιας, Αναστασία Τσιάβου, Αθανάσιος Σεισόπουλος.

Νομικός Σύμβουλος: Τώνια Πρίμπα, Δικηγόρος.

ΤΙΤΛΟΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗΣ ΔΗΜΕΡΙΔΑΣ: «Αλληλεπίδραση Ψυχικών & Σωματικών Νοσημάτων: Από τους μοριακούς μηχανισμούς στις κλινικές εκδηλώσεις».

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

Παρασκευή 10 Νοεμβρίου 2017

8.30 – 9.00 Εγγραφές

9.00 – 10.30 Αίθουσα BALLROOM II

1^ο Τραπέζι

Τίτλος: «Συναισθηματικές Διαταραχές και καρδιακή ανεπάρκεια»

ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Ι Παρίσης, Α Δουζένης,

Τίτλοι ομιλιών:

1. «Συννοσηρότητα Συναισθηματικών Διαταραχών και Καρδιακής Ανεπάρκειας - Επιδημιολογικά δεδομένα» **Α. Μαυρόματος.**
2. «Παθοφυσιολογία της αλληλεπίδρασης της καρδιάς – Εγκεφάλου στην Καρδιοαγγειακή Νόσο» **Β. Μπιστόλα.**
3. «Ο ρόλος της αυξημένης καρδιακής συχνότητας στη Στεφανιαία Νόσο και την Καρδιακή ανεπάρκεια». **Απ. Καραβίδας.**
4. «Μυοκαρδιοπάθεια του stress. Τι νεώτερο» **Σ. Κατσάνος.**

10.45 – 12.00 Αίθουσα BALLROOM II

2^ο Τραπέζι

Τίτλος: «Φάσμα Συναισθηματικών Διαταραχών – Στεφανιαία Νόσος»

ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Ε Ρίζος, Α. Ραλλίδης

Τίτλοι ομιλιών:

1. «Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί και επιδημιολογικά δεδομένα» **Εμ. Ρίζος**
2. «Κατάθλιψη & Οξεία Στεφανιαία Σύνδρομο» **Χ. Μιχαλακάς.**
3. «Ο ρόλος της κατάθλιψης και της προσωπικότητας τύπου D στην καρδιακή ανεπάρκεια» **Ι. Παρίσης.**
4. «Θεραπευτικές παρεμβάσεις για την διαχείριση στεφανιαίων ασθενών με κατάθλιψη». **Κ. Κόνιαρη.**

12.00 – 12.30 Διάλειμμα – Καφές

3ο Τραπέζι

Τίτλος: «Μέθοδοι πληροφορικής και στατιστικής στις ψυχοσωματικές μελέτες»

ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Μ. Καλλέργη, Σπ. Πνευματικός

Τίτλοι ομιλιών:

1. «Ιατρικά λογισμικά» **Αρ. Τζαβάρας.**
2. «Βιοπληροφορική» **Ι. Μιχαλόπουλος.**
3. «Βιοστατιστική και Bigdata» **Μ. Καλλέργη**

ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Αθ. Παπαδοπούλου, Αλ. Δελίδης, Π. Προκόπης

1. «Ογκολογικοί Ασθενείς και Συστημική Ψυχοθεραπευτική Προσέγγιση (εφικτό ή ουτοπία;)»

Ι. Θεοδωρίδου¹, Γ. Τζινάκου¹

Ψυχολόγος, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αττικών, Τμήμα Διασυνδεδετικής Ψυχιατρικής Β΄ Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ

2. «Ψυχοκοινωνικοί εκλυτικοί παράγοντες που σχετίζονται με την εμφάνιση του καρκίνου του μαστού».

Β. Κουμαντάκη¹, Σ. Δραμιλαράκη¹, Ι. Μπαντούνα¹

¹Ψυχολόγος, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αττικών, Τμήμα Διασυνδεδετικής Ψυχιατρικής Β΄ Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ

3. «Χαρακτηριστικά προσωπικότητας σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας».

Β. Γρηγορίου¹, Ι. Τόλλος², Μ. Αγουρίδου³

¹Ειδικευόμενος Ψυχίατρος, Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Αττικής (Δαφνί)

²Ειδικευόμενος Ψυχίατρος, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αττικών, Β΄ Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ

³Ψυχολόγος, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αττικών, Τμήμα Διασυνδεδετικής Ψυχιατρικής Β΄ Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ

4. «Παλμιτική Παλιπεριδόνη και αγγειοίδημα λάρυγγα – Περιγραφή κλινικής περίπτωσης».

Κ. Γκίκας¹ Ειδικευόμενος Ψυχίατρος, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αττικών, Β΄ Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ

5. «Αυτοανοσία και ψυχωτικό φάσμα» **Β. Γρηγορίου¹** Ειδικευόμενος Ψυχίατρος, Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Αττικής (Δαφνί)

6. «Η συμπεριφορική παραλλαγή της Μετωποκροταφικής Άνοιας. Μια περίπτωση συζήτησης μεταξύ ψυχιάτρων και νευρολόγων».

Σ Κυμπουρόπουλος¹, Ι Τόλλος¹, Ε Ρίζος¹.

1. Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αττικών, Β΄ Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ.

18.00 – 18.30 Διάλειμμα – Καφές

18.30– 20.00 Αίθουσα BALLROOM II

4ο Τραπέζι

Τίτλος: «Σακχαρώδης Διαβήτης και Σχιζοφρένεια. Αντιψυχωσικά φάρμακα μακράς δράσης – Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί - Ο ρόλος του Ανοσοποιητικού συστήματος»

ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Χ. Τουλούμης, Μ. Πέππα.

Τίτλοι Ομιλιών:

- 1.«Επιδημιολογικά δεδομένα» **Χ. Τουλούμης.**
- 2.«Νευροεκφύλιση, Αυτοανοσία και Φλεγμονή: Η αλλαγή αντίληψης στην οντολογία νόσων του ΚΝΣ» **Γ. Βαβουγιός.**
- 3.«Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί – Ο ρόλος των AGEs» **Μ. Πέππα.**
- 4.«Ανάλυση βιοδεικτών της φαρμακοκινητικής και φαρμακοδυναμικής των φαρμάκων – φαρμακογενετική πρόβλεψη αποτελεσματικότητας και ανεπιθύμητων ενεργειών» **Δ. Παναγόπουλος.**
- 5.«Θεραπευτικοί χειρισμοί» **Μ. Πέππα.**

20.00 -20.45 Τελετή έναρξης - Χαιρετισμοί Αίθουσα BALLROOM II

20.00-20.15 Προσφωνήσεις – Χαιρετισμός του Προέδρου της Οργανωτικής Επιτροπής του Συνεδρίου Εμ. Ρίζου, Αναπληρωτή Καθηγητή Ψυχιατρικής ΕΚΠΑ.

20.15 – 20.30 Χαιρετισμός του Καθηγητή Ψυχιατρικής ΕΚΠΑ Χ. Παπαγεωργίου

21.00. Δεξίωση Υποδοχής

Σάββατο 11 Νοεμβρίου 2017

9.00 – 10.30 Αίθουσα BALLROOM II

5ο Τραπέζι Βασικής Έρευνας

Τίτλος: «Μεταγραφικοί παράγοντες και MicroRNAs στο Stress»

ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Β. Ζουμπουρλής, Ε Κατσαντώνη

Τίτλοι ομιλιών:

1. «Η ιστορία του RNA interference (siRNA) ως εισαγωγή για την κατανόηση του ρόλου των miRNAs». **Β. Ζουμπουρλής.**
2. «Πρωτεομικές μελέτες των Νευροψυχιατρικών Διαταραχών». **Ι Ζωιδάκης.**
3. «Ο ρόλος των STATs σε κυτταρικές αποκρίσεις που σχετίζονται με το stress». **Ε. Κατσαντώνη.**
4. «Αποκωδικοποίηση της επαγόμενης από ιό κυτταρικής απόκρισης». **Μ. Αγγελόπουλος.**

10.30 – 11.30 Αίθουσα BALLROOM II

6ο Τραπέζι

Τίτλος: «Ταυρίνη, φλεγμονή και ψυχικές διαταραχές»

ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Α Κυριακόπουλος, Β Ζουμπουρλής

Τίτλοι ομιλιών:

- 1.«Ταυρίνη και ψυχιατρικά νοσήματα» **Α Κυριακόπουλος**
- 2.«Παράγωγα της Ταυρίνης και καρκίνος» **Μ. Μπάλιου**
- 3.«Ταυρίνη και νεφροπάθειες» **Α Κυριακόπουλος.**

11.30-12.00 Διάλειμμα - Καφές

12.00 – 14.00 Αίθουσα BALLROOM II

7ο Τραπέζι

Τίτλος: «Η σχέση του χρόνιου stress και των Λοιμωδών Παραγόντων στην εκδήλωση των Ψυχικών Διαταραχών – Ο ειδικός ρόλος του Πεπτικού συστήματος»

ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Χ. Παπαγεωργίου, Ν. Σιαφάκας.

Τίτλοι ομιλιών:

1. «Λοιμογόνοι παράγοντες και Ψυχικά Νοσήματα» **Γ. Σουρβίνος.**
2. «Ο πιθανός ρόλος των ιών στο Σύνδρομο χρόνιας κοπώσεως» **Ν. Σιαφάκας.**
3. «Ο ρόλος του χρόνιου stress στις λειτουργικές παθήσεις του πεπτικού»
Εμ. Συμβουλάκης.
4. «Χρόνιο stress, Παχυσαρκία και Σακχαρώδης Διαβήτης» **Π. Κόκκορης.**
5. «Stress και Γνωστική Λειτουργία: Από την Βιολογία στη Συμπεριφορά». **Δ. Κόντης.**

15.00-16.30 Αίθουσα BALLROOM II

8ο Τραπέζι

Τίτλος: «Η κατάθλιψη ως συστηματική διαταραχή»

ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Κ. Φουντουλάκης, Ορ. Γιωτάκος.

Τίτλοι ομιλιών:

Διπολική Διαταραχή» Κ. Φουντουλάκης.

1. «Επιδημιολογικά δεδομένα για την γενική ιατρική νοσηρότητα σε ασθενείς με Διπολική Διαταραχή». **Κ Φουντουλάκης.**
- 2 «Θυρεοειδική λειτουργία και συναισθηματικές διαταραχές» **Ορ. Γιωτάκος.**
- 3.«Η Ανοσολογική υπόθεση της Κατάθλιψης». **Αθ. Παπαδοπούλου.**
- 4.« Νευροαπεικονιστικά δεδομένα: Εγκεφαλικός μεταβολισμός με καταθλιπτική συνδρομή και καρδιακή ανεπάρκεια». **Β. Λύρα.**
- 5.«Ψυχογενής Δυσφωνία» **Αλ. Δελίδης.**
- 6.«Κεντρική Ορώδης χοριοαμφιβληστροειδοπάθεια και stress» **Γ. Σαϊτάκης.**
- 7.«Διαχειρίζομαι το stress και πραγματοποιώ τα όνειρά μου σε μια εποχή κρίσης»
Ν. Νικολακάκης.

16.30 – 17.30 Αίθουσα BALLROOM II

9^ο Τραπέζι

Τίτλος: «Αντιψυχωσικά φάρμακα – Ο ρόλος του Ανοσοποιητικού συστήματος – Η σχέση με την αποτελεσματικότητα και τις ανεπιθύμητες ενέργειες»

ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Χ. Παπαγεωργίου, Ε Ρίζος.

Τίτλοι ομιλιών:

1. «Ο ρόλος της φλεγμονής στη Σχιζοφρένεια/παρουσίαση δεδομένων πειραματικού φαρμάκου» **Δ. Παναγόπουλος.**
2. «Ο ρόλος του ανοσοποιητικού στην αποτελεσματικότητα και τις ανεπιθύμητες ενέργειες των αντιψυχωσικών» **Ε Ρίζος.**
3. «Κλοζαπίνη και ανοσολογικές αντιδράσεις» **Χ Γερασίμου**

17.30 – 18.30 Αίθουσα BALLROOM II

10^ο Τραπέζι

Τίτλος: «Σχιζοφρένεια και Καρκίνος – Ο ρόλος των miRNAs»

ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Ε Γκόγκα, Ε Ρίζος

Τίτλοι ομιλιών:

1. «Ο ρόλος των miRNAs στον καρκίνο» **Β. Ζουμπουρλής**
2. «Νευροαναπτυξιακά Νοσήματα – Ο ρόλος των miRNAs» **Ε. Ρίζος.**
3. «Είναι η Σχιζοφρένεια προστατευτικός παράγοντας στην ανάπτυξη καρκινικών όγκων? Ο ρόλος των miRNAs - Μια ενδιαφέρουσα υπόθεση» **Ε Ρίζος.**

18.30 – 19.00 Διάλειμμα – Καφές

19.00 – 20.00 Αίθουσα BALLROOM II

11^ο Τραπέζι

Τίτλος: «Εξαρτήσεις. Οι νέες προκλήσεις»

ΠΡΟΔΡΕΙΟ: Χ. Παπαγεωργίου, Εμ. Ρίζος

Τίτλος ομιλίας:

«Εξαρτήσεις. Οι νέες προκλήσεις» **Μ. Μαλλιώρη**

20.00 - 20.30 Αίθουσα BALLROOM II

Συμπεράσματα – Λήξη Συνεδρίου



Προσκεκλημένοι Πρόεδροι – Ομιλητές

Αγγελόπουλος Μ.

Βιολόγος, Ερευνητής Δ΄, Κέντρο Βασικής Έρευνας, Ιατροβιολογικό Ινστιτούτο Ακαδημίας Αθηνών.

Βαβουγιός Γ

Ειδικ. Νευρολογίας, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Επιστημονικός Συνεργάτης Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

Γερασίμου Χ

Ειδικευόμενος Ψυχιατρικής, Β΄ Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».

Γιωτάκος Ο

Διευθυντής Ψυχίατρος, 414 Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών.

Γκόγκα Ε

Καθηγήτρια Ογκολογίας ΕΚΠΑ, Α΄ Παθολογική Κλινική Νοσοκομείο «ΛΑΪΚΟ».

Δελίδης Αλ.

Επίκουρος Καθηγητής ΟΡΛ ΕΚΠΑ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».

Δουζένης Αθ.

Αναπληρωτής Καθηγητής Ψυχιατρικής ΕΚΠΑ Διευθυντής Β΄ Ψυχιατρικής Κλινικής Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».

Ζουμπουρλής Β.

Ερευνητής Α΄ Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών, Διευθυντής Ερευνών Βιολογικού – Βιοχημικού και Βιοτεχνολογικού Ινστιτούτου, ΕΙΕ.

Ζωιδάκης Ι

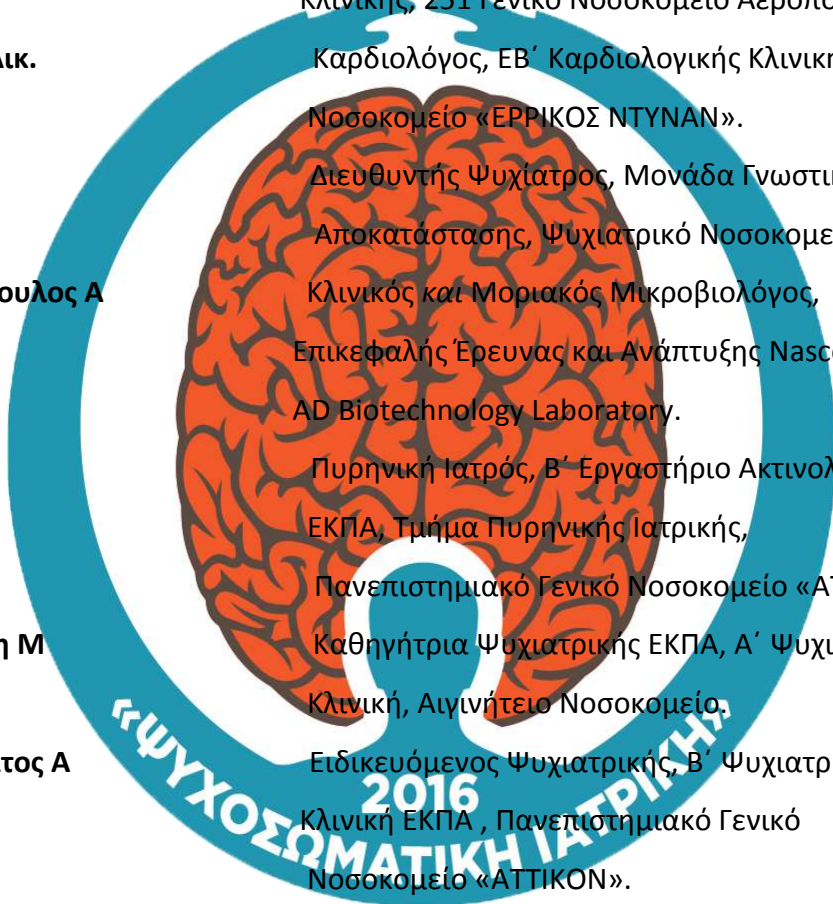
Συνεργαζόμενος Ερευνητής, Τμήμα Πρωτεομικής Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών.

Καλλέργη Μ

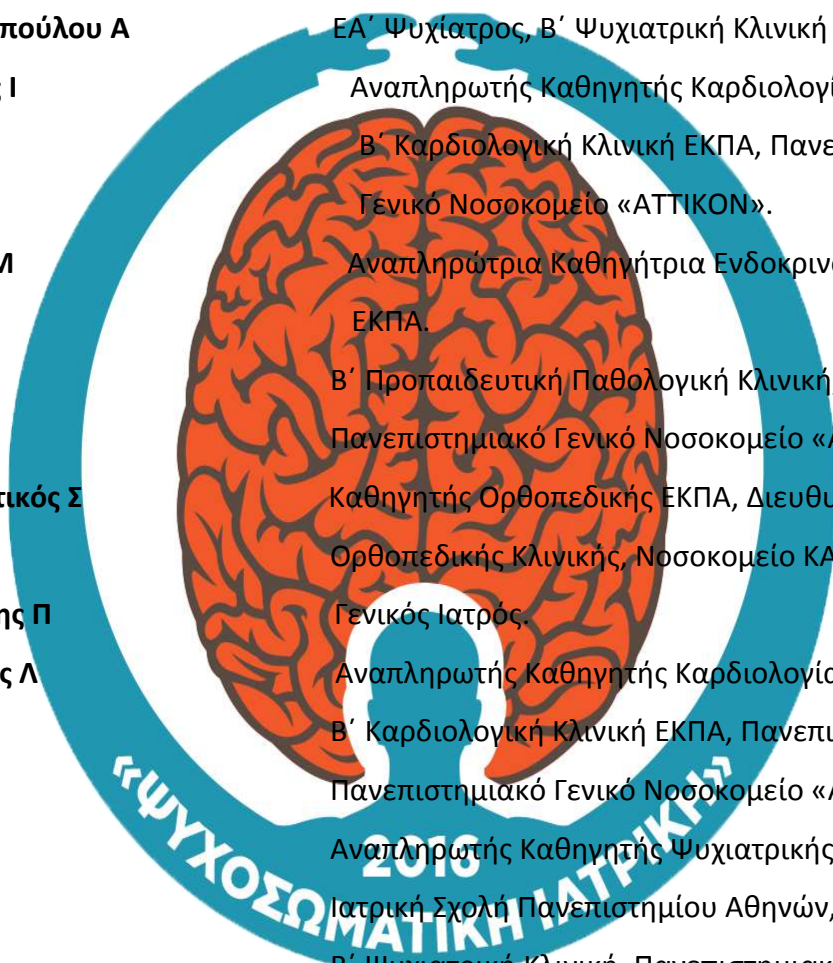
Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Ιατρικής Απεικόνισης και Ακτινολογίας, Τμήμα Βιοϊατρικής Μηχανικής ΤΕΙ Αθηνών.



Καραβίδας Απ.	Ειδικός Καρδιολόγος.
Κατσάνος Σ	Ειδικός Καρδιολόγος
Κατσαντώνη Ε.	Βιολόγος, Ερευνήτρια Δ', Ιατροβιολογικό Ίδρυμα Ερευνών της Ακαδημίας Αθηνών.
Κόκκορης Π	Ενδοκρινολόγος, Διευθυντής Ενδοκρινολογικής Κλινικής, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας.
Κόνιαρη Αικ.	Καρδιολόγος, ΕΒ' Καρδιολογικής Κλινικής Νοσοκομείο «ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ».
Κόντης Δ	Διευθυντής Ψυχίατρος, Μονάδα Γνωστικής Αποκατάστασης, Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Αττικής.
Κυριακόπουλος Α	Κλινικός και Μοριακός Μικροβιολόγος, Επικεφαλής Έρευνας και Ανάπτυξης Nasco AD Biotechnology Laboratory.
Λύρα Β	Πυρηνική Ιατρός, Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας ΕΚΠΑ, Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».
Μαλλιώρα Μ	Καθηγήτρια Ψυχιατρικής ΕΚΠΑ, Α' Ψυχιατρική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο.
Μαυρόματος Α	Ειδικευόμενος Ψυχιατρικής, Β' Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».
Μιχαλακάς Χ	Καρδιολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης Β' Καρδιολογικής Κλινικής ΕΚΠΑ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».
Μιχαλόπουλος Ι	Βιοπληροφορική, Κέντρο Βιολογικών Συστημάτων, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών, Ακαδημίας Αθηνών.
Μπάλιου Μ	Βιολόγος, Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών, ΕΙΕ.



Μπιστόλα Β	Καρδιολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης Β΄ Καρδιολογικής Κλινικής ΕΚΠΑ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».
Νικολακάκης Ν	Διευθυντής Ψυχίατρος, ΟΚΑΝΑ Λειβαδιάς.
Παναγόπουλος Δ	Μοριακός Βιολόγος, MBA, DBA, Ph.D.
Παπαγεωργίου Χ	Καθηγητής Ψυχιατρικής ΕΚΠΑ, Διευθυντής Α΄ Ψυχιατρικής Κλινικής, Αιγινήτειο Νοσοκομείο.
Παπαδοπούλου Α	ΕΑ΄ Ψυχίατρος, Β΄ Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ.
Παρίσης Ι	Αναπληρωτής Καθηγητής Καρδιολογίας ΕΚΠΑ, Β΄ Καρδιολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».
Πέππα Μ	Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Ενδοκρινολογίας ΕΚΠΑ. Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».
Πνευματικός Σ	Καθηγητής Ορθοπαιδικής ΕΚΠΑ, Διευθυντής Ε΄ Ορθοπαιδικής Κλινικής, Νοσοκομείο ΚΑΤ.
Προκόπης Π	Γενικός Ιατρός.
Ραλλίδης Λ	Αναπληρωτής Καθηγητής Καρδιολογίας ΕΚΠΑ, Β΄ Καρδιολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Πανεπιστημιακό Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».
Ρίζος Εμ	Αναπληρωτής Καθηγητής Ψυχιατρικής ΕΚΠΑ Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Β΄ Ψυχιατρική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».
Σαϊτάκης Γ	Ειδικευόμενος Οφθαλμολογίας, Β΄ Οφθαλμολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».
Σιαφάκας Ν	Βιολόγος, Επίκουρος Καθηγητής Μικροβιολογίας ΕΚΠΑ, Β΄ Μικροβιολογικό Εργαστήριο ΕΚΠΑ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».



Σουβίνος Γ

Καθηγητής Κλινικής Ιολογίας, Διευθυντής
Ιολογικού Εργαστηρίου ΠΕΠΑΓΝΗ, Ιατρική Σχολή
Πανεπιστημίου Κρήτης.

Συμβουλάκης Ε

Γαστρεντερολόγος, Διευθυντής
Γαστρεντερολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο
«ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ».

Τζαβάρας Α

Ph.D, Βιοπληροφορική Υγείας, Πανεπιστήμιο
City, Λονδίνο.

Τουλούμης Χ

Διευθυντής Ψυχίατρος, Ψυχιατρικό Νοσοκομείο
ΑΤΤΙΚΗΣ.

Φουντουλάκης Κ

Αναπληρωτής Καθηγητής Ψυχιατρικής ΑΠΘ.



ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

Ημερομηνίες διεξαγωγής:

Παρασκευή 10 Νοεμβρίου, - Κυριακή 12 Νοεμβρίου 2017

ΤΟΠΟΣ

Ξενοδοχείο ELECTRA PALACE Ναυάρχου Νικοδήμου 18, Πλάκα, Αθήνα.

ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΗΣ

Η τελετή έναρξης του Συνεδρίου θα πραγματοποιηθεί την Παρασκευή 10 Νοεμβρίου 2017 στην κεντρική αίθουσα BALLROOM II και ώρα 20.00.

ΕΚΘΕΣΗ

Κατά την διάρκεια του Συνεδρίου θα λειτουργεί έκθεση φαρμακευτικών και ιατρικών προϊόντων για την ενημέρωση των συμμετεχόντων.

Πληροφορίες & Εγγραφές: www.psychosomaticmed.com

Οργάνωση Συνεδρίου – Γραμματεία

ONE to ONE A.E.

Τηλέφωνο: 2107254383

E-mail: info@onetoonesa.com

Πιστοποιητικό Παρακολούθησης:

Το πιστοποιητικό παρακολούθησης θα δίνεται από την Γραμματεία την τελευταία ημέρα του Συνεδρίου.

Στο Συνέδριο θα χορηγηθούν 16 μόρια Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης (CME-CPD Credits).

Επίσημη ιστοσελίδα Συνεδρίου:

www.psychosomaticmed.com

Εγγραφές:

Ειδική φόρμα προεγγραφής βρίσκεται στην [ιστοσελίδα του Συνεδρίου](http://www.psychosomaticmed.com) στην ενότητα Νέα-Συνέδρια. Εγγραφές θα γίνονται σε όλη την διάρκεια του Συνεδρίου από την ειδική γραμματεία στο χώρο του Συνεδρίου.

Το δικαίωμα Συμμετοχής περιλαμβάνει:

- Παρακολούθηση εργασιών του Συνεδρίου
- Παραλαβή της τσάντας και του υλικού του Συνεδρίου
- Παραλαβή κονκάρδας & πρόγραμμα Συνεδρίου
- Παραλαβή πιστοποιητικού παρακολούθησης (κατόπιν συμπλήρωσης του απαραίτητου χρόνου παρακολούθησης).
- Καφέ στα διαλείμματα
- Συμμετοχή στη Δεξίωση Υποδοχής

Το δικαίωμα Συμμετοχής για τους Προπτυχιακούς φοιτητές περιλαμβάνει:

- Παρακολούθηση εργασιών του Συνεδρίου
- Παραλαβή κονκάρδας & πρόγραμμα Συνεδρίου
- Παραλαβή πιστοποιητικού παρακολούθησης (κατόπιν συμπλήρωσης του απαραίτητου χρόνου παρακολούθησης).
- Καφέ στα διαλείμματα

Νομική Ευθύνη:

Οι οργανωτές καθώς και το γραφείο οργάνωσης του Συνεδρίου δεν έχουν καμία ευθύνη για προσωπική βλάβη ή απώλειες οποιασδήποτε φύσεως στους συμμετέχοντες, τα συνοδά μέλη ή για καταστροφή, απώλεια και κλοπή των προσωπικών τους αντικειμένων.

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

Τίτλος: «Συννοσηρότητα Συναισθηματικών Διαταραχών και Καρδιακής Ανεπάρκειας - Επιδημιολογικά δεδομένα»

A. Μαυρόματος MD, MSc, Β΄ Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η καρδιακή ανεπάρκεια συνιστά ένα πολύπλοκο και δυναμικά εξελισσόμενο κλινικό σύνδρομο, που προκαλείται από την αδυναμία της καρδιάς να παρέχει επαρκή αιμάτωση για τις μεταβολικές ανάγκες των ιστών. Γεγονός παραμένει ότι η προοδευτική γήρανση του πληθυσμού και η παράταση του προσδόκιμου επιβίωσης των καρδιοπαθών, απότοκος -κυρίως- των σύγχρονων θεραπευτικών μεθόδων αντιμετώπισης των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων και της χρόνιας στεφανιαίας νόσου, έχει οδηγήσει σε αύξηση της επίπτωσης και του επιπολασμού της καρδιακής ανεπάρκειας. Στην Ελλάδα υπολογίζεται ότι υπάρχουν 200.000 ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και κάθε χρόνο παρατηρούνται 30.000 περίπου νέες περιπτώσεις. Η πρόγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας είναι δυσμενής. Το ένα τρίτο των ασθενών με μέτρια προς σοβαρή συστολική δυσλειτουργία νοσηλεύονται ετησίως και πεθαίνουν ένα χρόνο μετά τη νοσηλεία τους. Η κατάθλιψη είναι μια νοσολογική οντότητα που εμφανίζει υψηλή συννοσηρότητα με τη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Η στενή σχέση της μεζονος κατάθλιψης με την καρδιακή ανεπάρκεια έχει αποδειχθεί σε πολλές μελέτες. Τα υπάρχοντα στοιχεία υποδεικνύουν ότι η κατάθλιψη επηρεάζει την κλινική πορεία αλλά και την πρόγνωση των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια. Σε πολλές μελέτες έχει υπογραμμιστεί η σχέση της κατάθλιψης με την φτωχή πρόγνωση των ασθενών. Γενετικοί, παθοφυσιολογικοί, ψυχοκοινωνικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες έχουν αναγνωρισθεί και ορισθεί ως πιθανοί κρίκοι στην αλυσίδα που συνδέει την κατάθλιψη με την καρδιακή ανεπάρκεια, ενώ η σχέση τους φαίνεται να είναι αμφίδρομη.

Τίτλος: «Κατάθλιψη και Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο: Μια Αμφίδρομη Σχέση»

Χρήστος Μιχαλακάς, Καρδιολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης Β΄ Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής, Π. Γ. Ν. «Αττικών».

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι καρδιαγγειακές παθήσεις αποτελούν το πρώτο αίτιο θανάτου στις σύγχρονες δυτικές κοινωνίες. Η στεφανιαία νόσος, η περιφερική αγγειοπάθεια και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια εμφανίζουν ολοένα και αυξανόμενο επιπολασμό, ακόμη και στην Ελλάδα. Δεδομένης της αύξησης της επίπτωσης των περιστατικών στεφανιαίας νόσου σε συνδυασμό με τις εξελίξεις στην αντιμετώπιση των οξέων στεφανιαίων επεισοδίων, ο αριθμός των ασθενών που δεν καταλήγει άμεσα από τη νόσο αναμένεται να αυξηθεί. Έτσι λοιπόν, ο σύγχρονος καρδιολόγος βρίσκεται αντιμέτωπος με αυξανόμενο αριθμό πασχόντων από στεφανιαία νόσο που έχουν επιβιώσει ενός οξέος στεφανιαίου επεισοδίου και συχνά καλείται να χειριστεί τις επιπλοκές της πάθησης.

Η κατάθλιψη είναι μία χρόνια νόσος χαρακτηριζόμενη από υψηλά ποσοστά υποτροπής και αρνητική επίδραση στη φυσική και κοινωνική ζωή του πάσχοντα. Η κατάθλιψη αποτελεί μια από τις συχνότερες μη-καρδιακές συννοσηρότητες που εκδηλώνονται σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Σε αυτή την ευάλωτη ομάδα ασθενών η εμφάνιση καταθλιπτικής συμπτωματολογίας δύναται να επηρεάσει προς το δυσμενέστερο την ποιότητα ζωής, αλλά και το προσδόκιμο επιβίωσης τους. Η κατάθλιψη αποτελεί επίσης σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εκδήλωση οξέος στεφανιαίου συνδρόμου (ΟΣΣ) με σημαντικές επιπτώσεις στην υγεία των πασχόντων, αλλά και σημαντικό κοινωνικό κόστος και επιβάρυνση των συστημάτων υγείας, δημοσίων και ιδιωτικών. Αν και η παρουσία καταθλιπτικής συνδρομής σε πάσχοντες από στεφανιαία νόσο αποτελεί δυσμενές προγνωστικό σημείο, συχνά υποδιαγιγνώσκεται και κατά συνέπεια υποθεραπεύεται. Φαίνεται ότι οι θεράποντες ιατροί συναντούν δυσκολίες στη διάγνωση της νόσου λόγω περιορισμένου χρόνου ή λόγω ανεπαρκούς εκπαίδευσης για την αναγνώριση των σχετικών συμπτωμάτων και τις μεθόδους αντιμετώπισης. Ως εκ τούτου, προβάλλει η αναγκαιότητα για συνειδητοποίηση, τόσο από τον ιατρό όσο και από τον ασθενή, του γεγονότος ότι η κατάθλιψη δεν είναι μια φυσιολογική αναπόφευκτη

αντίδραση σε μία χρόνια νόσο, αλλά μία αυτοτελής σοβαρή νοσολογική οντότητα που μπορεί να αντιμετωπιστεί θεραπευτικά. Στη βιβλιογραφία περιγράφεται μια σειρά μηχανισμών που συνδέουν τις διαταραχές τις διάθεσης με την εμφάνιση και την πρόοδο καρδιαγγειακών παθήσεων. Η νευρο-ορμονική διέγερση, η δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος, η παραγωγή προφλεγμονωδών κυτταροκινών, η ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων, η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου αποτελούν τους κυριότερους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς που συνδέουν την κατάθλιψη με τη στεφανιαία νόσο και την εμφάνιση ΟΣΣ. Η κατανόηση των μηχανισμών αυτών, καθώς και των επιμέρους παθοφυσιολογικών διαταραχών που συνδέουν τα δυο σύνδρομα, είναι εξαιρετικά σημαντική προκειμένου να αντιμετωπισθούν με τον βέλτιστο δυνατό τρόπο οι επιπλοκές που αυτά επιφέρουν.

Τίτλος: «Θεραπευτικές παρεμβάσεις για τη διαχείριση στεφανιαίων ασθενών με κατάθλιψη»

Κόνιαρη Αικατερίνη Καρδιολόγος, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών
Επιμελήτρια Β' Καρδιολογικής Κλινικής, Ερρίκος Ντυνάν Hospital Center,
Επιστημονικός Συνεργάτης Β' Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής, Αττικό Νοσοκομείο.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO) η στεφανιαία νόσος αποτελεί σήμερα την πρώτη αιτία θανάτου παγκοσμίως και μέχρι το 2030 η κατάθλιψη θα αποτελεί την κύρια αιτία υποβάθμισης της ποιότητας ζωής και απώλειας παραγωγικού χρόνου λόγω ανικανότητας-ανασπηρίας. Η κατάθλιψη, εκτός από το ότι επηρεάζει την ποιότητα ζωής των ασθενών, έχει σημαντικές αρνητικές επιπτώσεις στην μακροπρόθεσμη πρόγνωση των ασθενών με καρδιαγγειακά νοσήματα. Αυτό κάνει επιτακτική την ανάγκη για τη σωστή θεραπευτική αντιμετώπιση της κατάθλιψης σε αυτούς τους ασθενείς. Η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής για την αντιμετώπιση της μείζονος κατάθλιψης κατέχει πρωτεύοντα ρόλο στην αντιμετώπιση της κατάθλιψης, ιδιαίτερα σε ασθενείς με χρόνια νοσήματα, που δε συμμορφώνονται ή δεν ανταποκρίνονται σε μη φαρμακολογικές παρεμβάσεις. Εντούτοις, τα αντικαταθλιπτικά δεν αποτελούν απολύτως ασφαλή φάρμακα, καθώς έχουν αναφερθεί πολυάριθμες ανεπιθύμητες ενέργειες, με πιο σοβαρές αυτές που αφορούν στο καρδιαγγειακό και μπορεί να αποβούν και θανατηφόρες. Σοβαρές επιπλοκές, όπως οι αρρυθμίες και ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος έχουν αναφερθεί ακόμα και σε άτομα χωρίς προηγούμενο ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου. Συνεπώς, ασθενείς με γνωστή καρδιαγγειακή νόσο είναι πιο επιρρεπείς στο να εμφανίσουν τέτοιου είδους ανεπιθύμητες ενέργειες. Πολλές από αυτές τις ανεπιθύμητες αντιδράσεις μπορούν να αποφευχθούν αν ο κλινικός γιατρός και ο ασθενής γνωρίζουν μερικές βασικές αρχές. Μελέτες έχουν δείξει ότι οι SSRIs (Citalopram, Escitalopram, Fluoxetine, Fluvoxamine, Sertraline, Paroxetine, κλπ.) αποτελούν την πρώτη γραμμή αντικαταθλιπτικών φαρμάκων για τις περισσότερες περιπτώσεις ασθενών, με εξαιρετικά ασφαλές προφίλ και μεγαλύτερο θεραπευτικό εύρος συγκριτικά με άλλες κατηγορίες αντικαταθλιπτικών. Οι καρδιαγγειακές επιπλοκές είναι συνήθως ήπιες και σπάνιες όταν οι SSRIs χορηγούνται σε θεραπευτικές δόσεις.

Τίτλος: «Ιατρική Πληροφορική: Εισαγωγή στις τεχνολογίες πληροφορικής για την υποστήριξη ασθενών με συν-νοσηρότητα ψυχιατρικών και παθολογικών διαταραχών».

Δρ. Άρης Τζαβάρας (PhD Health Informatics, City University of London)

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τμήμα Μηχανικών Βιοϊατρικής Τεχνολογίας, Τ.Ε.Ι. Αθήνας.

Η ιατρική πληροφορική είναι ένας ευρύς ορισμός λογισμικών και τεχνολογιών πληροφορικής, αυτόνομων ή εμπειδωμένων σε ιατρικά συστήματα, που έχουν ως στόχο την υποστήριξη της κλινικής πράξης, της διαχείρισης και του προγραμματισμού. Στόχος της παρουσίασης είναι η εισαγωγή σε υπάρχουσες τεχνολογίες πληροφορικής που μπορούν να υποστηρίξουν το κλινικό έργο ιδιαίτερα τομείς όπου η συν-νοσηρότητα ψυχιατρικών και παθολογικών διαταραχών απαιτεί την επικοινωνία και από κοινού δράση διαφορετικών ιατρικών ειδικοτήτων. Λαμβάνοντας υπόψιν τις ιδιαιτερότητες της διαχείρισης ασθενών με ψυχοσωματικές διαταραχές, από την σκοπιά της ιατρικής πληροφορικής, θα αναλυθούν τεχνολογίες όπως η απόμακρη πρόσβαση σε ιατρικά δεδομένα και βιοσήματα (Cloudbased Electronic Health Records & Tele-monitoring), η διατήρηση συνέχειας των δεδομένων ασθενούς κατά την μετάβαση από το ενδο-νοσοκομειακό περιβάλλον στην ιδρυματική ή κατ' οίκον υποστήριξη (Continuity of Health Record), καθώς και η υποβοηθούμενη ιατρική λήψη

απόφασης (ClinicalDecisionSupportSystemsCDSS). Η εισαγωγή στις τεχνολογίες αυτές δεν θα είναι θεωρητική, αλλά θα γίνει με χρήση παραδειγμάτων από εμπορικά διαθέσιμα εργαλεία, και καινοτόμων – ερευνητικών τεχνολογιών.

Τίτλος: «**Βιοπληροφορική: Ανακάλυψη βιοδεικτών μέσω τεχνολογιών μεταγραφωμικής**».

Δρ Ιωάννης Μιχαλόπουλος, Ειδικός Λειτουργικός Επισημών Β' Βιοπληροφορικής
Κέντρο Βιολογίας Συστημάτων Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών της Ακαδημίας Αθηνών.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η δημοσίευση του ανθρωπίνου γενώματος, στο ξεκίνημα της νέας χιλιετίας, έδωσε ώθηση στην ανάπτυξη νέων τεχνολογιών υψηλής απόδοσης (τύπου "omics", όπως γενωμική, πρωτεωμική, μεταγραφωμική, μεταβολομική, επιγενωμική, κλπ). Οι τεχνολογίες αυτές επιτρέπουν την ταυτόχρονη μελέτη των ιδιοτήτων όλων πρακτικά των γονιδίων, παράγοντας έναν υπερβολικά μεγάλο όγκων δεδομένων, που δεν είναι διαχειρίσιμος από τον ανθρώπινο εγκέφαλο, καθιστώντας αδήριτη την ανάγκη χρήσης υπολογιστών για την αποθήκευση, διάχυση και επεξεργασία των πρωτογενών δεδομένων, για την εξαγωγή βιολογικά σχετικών πληροφοριών.

Η βασική παραδοχή στις αναλύσεις μεταγραφωμικής είναι ότι ένα γονίδιο μπορεί να έχει διαγνωστική, προγνωστική ή θεραπευτική αξία, αν εκφράζεται διαφορετικά στο επίπεδο της μεταγραφής στους ιστούς ασθενών σε σχέση με αυτούς υγιών. Προς αυτήν την κατεύθυνση, τεχνολογίες τύπου μικροσυστοιχιών ή αλληλούχησης επομένης γενεάς χρησιμοποιούνται για εκτίμηση του επιπέδου έκφρασης κάθε γονιδίου σε διάφορα βιολογικά δείγματα. Η διαδικασία επεξεργασίας των δεδομένων περιλαμβάνει την αφαίρεση υποβάθρου, κάποιας μορφής κανονικοποίηση (πχ ποσοστιμορίου) και λογαρίθμηση. Η χρήση βιολογικών αντιγράφων για κάθε κατάσταση, επιτρέπει τη στατιστική ανάλυση (πχ t-Test) και την υπακόλουθη διόρθωση πολλαπλών ερωτημάτων, για την ανακάλυψη των διαφορικώς εκφραζομένων γονιδίων. Τέλος, η ανάλυση υπεργεωμετρικής κατανομής αναδεικνύει τις βασικές βιολογικές διεργασίες, τους μεταγραφικούς παράγοντες και τα miRNAs που ενδέχεται να σχετίζονται με τον φαινότυπο.

Τίτλος: «**Βιοστατιστική και Big Data**».

Μαρία Καλλέργη, Ph.D.

Αναπλ. Καθηγήτρια Ιατρικής Απεικόνισης και Ακτινοθεραπείας, Τμήμα Μηχανικών Βιοϊατρικής Τεχνολογίας, Τ.Ε.Ι. Αθήνας.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οποιαδήποτε ιατρική μελέτη απαιτεί σχεδιασμό, εκτέλεση, διαχείριση δεδομένων, επεξεργασία, και μετα-ανάλυση. Ο εξειδικευμένος τομέας της στατιστικής που ασχολείται με τις κλινικές μελέτες από τον σχεδιασμό μέχρι την ολοκλήρωσή τους είναι η ΒΙΟΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ. Βασικά εργαλεία της βιοστατιστικής είναι η περιγραφική ανάλυση και διαγραμματική απεικόνιση των δεδομένων καθώς η επαγωγική στατιστική. Η επιλογή του σωστού στατιστικού τεστ για την αξιολόγηση των δεδομένων μιας μελέτης αποτελεί κρίσιμο βήμα στην επεξεργασία των αποτελεσμάτων και την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων μιας και είναι πολύ εύκολο το "LiewithStatistics" (D. Huff, 1954).

Οι ιατρικές μελέτες πάντα κατέληγαν σε τεράστιο όγκο δεδομένων από διαφορετικές πηγές που σήμερα μπορούν να αποθηκεύονται και επεξεργάζονται στο σύνολό τους ή σε συνδυασμό με αυτά άλλων μελετών. Έτσι δημιουργούνται νέα προβλήματα οποία απαιτούν ιδιαίτερες υποδομές και προσεγγίσεις για να επιλυθούν. Τα BIGDATA χαρακτηρίζονται από "5V": μεγάλο όγκο δεδομένων σε bytes (Volume), μεγάλη ταχύτητα παραγωγής αλλά και επεξεργασίας (Velocity), δεδομένα διαφορετικών τύπων και από διαφορετικές πηγές (Variability), ποιότητα (Veracity), αξία (Value). Τα δεδομένα με αυτά τα χαρακτηριστικά απαιτούν εργαλεία πιο προχωρημένα από το EXCEL και υποδομές πιο σύνθετες από τους τυπικούς προσωπικούς υπολογιστές για την καταγραφή και επεξεργασία τους. Οι λύσεις δίνονται από νέα λογισμικά και αλγορίθμους τεχνητής νοημοσύνης καθώς και νέα, ισχυρά hardware που επιτρέπουν real-time επεξεργασία.

Τίτλος: «**Νευροεκφύλιση, Αυτοανοσία και Φλεγμονή: Η αλλαγή αντίληψης στην οντολογία νόσων του ΚΝΣ**»

Γ. Βαβουγιός, Ειδικ. Νευρολογίας, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Επιστημονικός Συνεργάτης Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Υπάρχει αυξημένη αναγνώριση της διαντίδρασης μεταξύ φλεγμονής και νευροεκφύλισης στο κεντρικό νευρικό σύστημα στην πρόσφατη διεθνή βιβλιογραφία. Έχοντας ως υπόστρωμα μία διαταραγμένη ανοσολογική απόκριση, δύο αυτές παθοφυσιολογικές διεργασίες συμπλέκονται σε κρίσιμους κόμβους των μονοπατιών απόκρισης στο στρες. Αυτή η αλληλεπίδραση, τροποποιούμενη περαιτέρω από το γενετικό υπόβαθρο αλλά και άλλους περιβαλλοντικούς και μεταβολικούς παράγοντες, δύναται να ευοδώσει την εμφάνιση χαρακτηριστικών νοσημάτων του κεντρικού νευρικού συστήματος όπως η Νόσος Alzheimer, η Αμυοτροφική Πλάγια Σκλήρυνση αλλά και η πολλαπλή σκλήρυνση. Τόσο η φλεγμονή όσο και η νευροεκφύλιση δύναται όχι μόνο να αυτοτροφοδοτούνται αλλά και να επάγουν η μία την άλλη. Νεκροτομικές μελέτες ανθρώπινων εγκεφάλων έχουν αναδείξει το πόσο σύνθετη είναι η παραπάνω αλληλεπίδραση, σκιαγραφώντας παράλληλα και τους κύριους μηχανισμούς που την χαρακτηρίζουν: ο παθολογικός νευρικός ιστός χαρακτηρίζεται από περίσσεια αντιοξειδωτικών μορίων ως απόκριση στο οξειδωτικό στρες, με συνοδό συνάθροιση κυττάρων ανοσίας αλλά και εναπόθεση μορίων σιδήρου. Στην παρούσα ομιλία, θα αναφερθούμε στην σύγχρονη βιβλιογραφία η οποία αναδεικνύει και εξερευνά την διαπλοκή της αυτοανοσίας, νευροφλεγμονής και νευροεκφύλισης ως παθολοφυσιολογική βάση για τα νοσήματα του ΚΝΣ.

Τίτλος: «**Ανάλυση βιοδεικτών της φαρμακοκινητικής και της φαρμακοδυναμικής των φαρμάκων στις ψυχικές διαταραχές**»,

Δημήτρης Παναγόπουλος MBA, DBA, PhD. Molecular Biologist Scientific director

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

«Οι επιπτώσεις από την αύξηση των ψυχικών διαταραχών είναι πλέον από πολύ σοβαρές. Σε χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος χώρες, ένα ποσοστό μεταξύ 76% και 85% των ατόμων με ψυχικές διαταραχές δεν λαμβάνουν καμία θεραπεία. Στις χώρες υψηλού εισοδήματος το ποσοστό αυτό βρίσκεται μεταξύ 35% και 50%. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός πως ακόμα και σε εκείνους που λαμβάνουν θεραπεία παρέχεται κακής ποιότητας φροντίδα σε ποσοστό 44%. Η ανάγκη για στοχευμένη θεραπεία και εξατομικευμένο αποτέλεσμα χωρίς περιττά έξοδα και ανεπιθύμητες ενέργειες είναι επιτακτική. Μια νέα ανάλυση που αναπτύσσεται στα πλαίσια αυτά είναι το Neuron M-Test. Το Neuron M-Test είναι η μοριακή ανάλυση βιοδεικτών της φαρμακοκινητικής και της φαρμακοδυναμικής των δραστικών ουσιών του νευρικού συστήματος. Στόχος της ανάλυσης είναι η εξατομίκευση της θεραπείας, ώστε ο γιατρός να επιτυγχάνει τη φυσιολογική έως τη μέγιστη δράση του φαρμάκου, μειώνοντας κατά το δυνατό τις ανεπιθύμητες ενέργειες. Αυτό επιτυγχάνεται με το να καταδειχθεί η ανάλυση αυτή αν το εξεταζόμενο άτομο εντάσσεται στο γενικό πληθυσμό και συνεπώς ισχύουν τα όσα αναφέρονται στις γενικές οδηγίες χρήσης του κάθε φαρμάκου ή ισχύει κάτι πιο ειδικό. Το Neuron M-Test διενεργείται σε δείγμα σάλιου ή αίματος και αναλύεται με χρήση μεθόδων Μοριακής Βιολογίας όπως οι εξής: DNA-RNA-Protein Purification, PCR, Sequencing, Micro-Arrays Analysis και Neuroinformatics Analysis. Οι δραστικές ουσίες που μελετώνται είναι οι εξής: Αγομελατίνη, Αλοπεριδόλη, Αμιτρυπυλίνη, Αριπυραζόλη, Ασenaπίνη, Βενλαφαξίνη, Βουπροπιόνη, Βουσπιρόνη, Δουλοξετίνη, Εσιταλοπράμη, Ζιπραζιδόνη, Κλοζαπίνη, Κουετιαπίνη, Μιρταζαπίνη, Μοκλοβεμίδη, Ολανζαπίνη, Παροξετίνη, Ρισπεριδόνη, Σερτινδόλη, Σετραλίνη, Σιταλοπράμη, Φλουβοξαμίνη, Φλουοξετίνη και Χλωριμιπραμίνη.»

Τίτλος: «**Η ιστορία του RNA interference (siRNA) ως εισαγωγή για την κατανόηση του ρόλου των miRNAs**»

Β Ζουμπουρλής, Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών, Μονάδα Βιοϊατρικών Εφαρμογών, Βασ. Κων/νου 48, Παγκράτι, Αθήνα.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η ομιλία αυτή θα επικεντρωθεί στην παρουσίαση σημαντικών ερευνητικών δεδομένων που συσχετίζονται με την ανακάλυψη της siRNA τεχνολογίας. Μέσα από μία ιστορική αναδρομή θα γνωριστούμε με σημαντικές επιστημονικές προσωπικότητες που εμπλέκονται στην ανακάλυψη του siRNA καθώς και των miRNAs. Η παρουσίαση αυτή θα είναι μία εισαγωγή στο θέμα miRNAs και καρκίνος

Τίτλος: «Πρωτεομικές μελέτες των νευροψυχιατρικών διαταραχών»

Μάκης Ζοιδακίς¹

¹Συνεργαζόμενος Ερευνητής, Εργαστήριο Πρωτεομικής

Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Πρόσφατες εξελίξεις στο πεδίο της πρωτεομικής ανάλυσης επιτρέπουν την ταυτοποίηση και ποσοτικοποίηση χιλιάδων πρωτεϊνών με ικανοποιητική ακρίβεια. Η αναλυτική τεχνική που επέτρεψε αυτό τον άθλο είναι η φασματομετρία μάζας. Η ανάλυση σημαντικού μέρους του συνόλου των πρωτεϊνών ενός βιολογικού δείγματος ανοίγει νέες προοπτικές στην διερεύνηση των μοριακών χαρακτηριστικών συγκεκριμένων νευροψυχιατρικών διαταραχών.

Δεδομένα από ζωικά μοντέλα και κλινικά δείγματα αποδεικνύουν ότι είναι δυνατή η ανακάλυψη βιοδεικτών και θεραπευτικών στόχων που θα συνεισφέρουν στην διάγνωση και αντιμετώπιση νευροψυχιατρικών διαταραχών.

Τίτλος: «Ο ρόλος των STATs σε κυτταρικές αποκρίσεις που σχετίζονται με το stress».

Ελένη Κατσαντώνη, Κέντρο Βασικής Έρευνας, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών, Σωρανού του Εφεσίου 4, 11527, Αθήνα, e-mail: ekatsantoni@bioacademy.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι μεταγωγείς σήματος και ενεργοποιητές της μεταγραφής (signaltransducersandactivatorsoftranscription, STATs) είναι μεταγραφικοί παράγοντες, οι οποίοι μεταγουν σήματα από ενεργοποιημένους υποδοχείς της κυτταρικής μεμβράνης στον πυρήνα ελέγχοντας τη μεταγραφή γονιδίων. Συνεχής ενεργοποίησή τους είναι χαρακτηριστική σε πολλές μορφές καρκίνου. Οι STATs κατέχουν σημαντικό ρόλο σε κυτταρικές αποκρίσεις που σχετίζονται με διάφορες μορφές βιολογικού stress, όπως υποξία, υπεριώδης φως κ.α. Επίσης, τα σηματοδοτικά μονοπάτια των STATs έχει αναφερθεί ότι εμπλέκονται και σε ψυχιατρικές διαταραχές.

Στο Εργαστήριό μας εφαρμόζουμε ανοσοκατακρημνίσεις χρωματίνης για την απομόνωση γονιδίων στόχων των STATs. Ακολουθεί δημιουργία βιβλιοθηκών, διάβασμα της αλληλουχίας DNA με αλληλούχιση νέας γενιάς και βιοπληροφορική ανάλυση για τον προσδιορισμό των γονιδίων στόχων. Επίσης εφαρμόζουμε RNA-seq για τη μελέτη των επιπέδων έκφρασης των γονιδίων αυτών. Με τις μεθοδολογίες αυτές έχουμε απομονώσει γονίδια στόχους του STAT5 με βιολογικές λειτουργίες σχετικές με stress, μεταγραφική ρύθμιση, τροποποιήσεις χρωματίνης, διαφοροποίηση, κυτταρικό κύκλο, μεταγωγή σήματος και απόπτωση. Με τις αναλύσεις αυτές διαλευκάναμε μηχανισμούς μεταγραφικής αποσιώπησης και ενεργοποίησης που διαμεσολαβούνται από το STAT5 (Nanouetal, 2016).

Η μελέτη των επιπέδων έκφρασης των γονιδίων στόχων των STATs πιθανώς να προσφέρει μελλοντικώς ένα χρήσιμο εργαλείο για την πρόγνωση, διάγνωση και κατηγοριοποίηση ασθενειών που σχετίζονται με το stress, καθώς και σχετικών ψυχιατρικών διαταραχών.

Τίτλος: «Αποκωδικοποίηση της επαγόμενης από ιό κυτταρικής απόκρισης»

Δρ. Μάριος Αγγελόπουλος, Ερευνητής Δ'Κέντρο Βασικής Έρευνας, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών (ΙΙΒΕΑΑ).

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι ικές μολύνσεις έχουν ως χαρακτηριστικό τα υψηλά επίπεδα νοσηρότητας και θνησιμότητας και αποτελούν παγκόσμια απειλή για την ανθρώπινη υγεία, και κατ' επέκταση για την εύρυθμη λειτουργία των σύγχρονων κοινωνιών. Οι ικές μολύνσεις οδηγούν σε επαναπρογραμματισμό του μεταγραφικού προφίλ του γονιδιώματος των κυττάρων, γεγονός που οδηγεί στην εμφάνιση ποικίλων ασθενειών κυρίως ως επακόλουθο της αποδιοργάνωσης της ανοσοβιολογικής απόκρισης. Η λειτουργία όλων των οργανισμών στηρίζεται στην αξιόπιστη χωροχρονική και ποσοτική έκφραση των γονιδίων. Στην περίπτωση του ανθρώπου, τα ~20.000 γονίδια ελέγχονται από περίπου 1.000.000 ρυθμιστικά στοιχεία DNA διεσπαρμένα στο ανθρώπινο γονιδίωμα τα οποία δρουν ως ροοστάτες της γονιδιακής έκφρασης με θετικό (ενισχυτές) ή αρνητικό (αποσιωπητές) ρόλο (ENCODE Project Consortium, 2012). Είναι πλέον κοινά αποδεκτό ότι οι ενισχυτές παίζουν κυρίαρχο ρόλο στη διατήρηση της ομοιότητας των κυττάρων και των οργανισμών, και ως συνέπεια η οποιαδήποτε εμπλοκή στη λειτουργία τους δύναται να οδηγήσει στην εκδήλωση ασθενειών. Ενώ ο σημαντικός βιολογικός ρόλος των ενισχυτών είναι πλέον αδιαμφισβήτητος, ο τρόπος με τον οποίον λειτουργούν, η ταυτοποίηση και ο χαρακτηρισμός τους έχει μόλις πρόσφατα αρχίσει να αποσαφινίζεται, κυρίως λόγω της ανάπτυξης και εφαρμογής των τεχνικών της *γονιδιωματικής*. Η ανάπτυξη των νέων τεχνολογιών με επίκεντρο την αλληλούχηση DNA νέας γενιάς (NextGenerationDNAsequencing, NGS), επιτρέπει πλέον τον ολιστικό χαρακτηρισμό των ενισχυτών και την απάντηση σε σημαντικά ερωτήματα τα οποία παραμένουν νεφελώδη για πολλά χρόνια όπως: α) πώς είναι δυνατόν ενισχυτές που εδράζονται χιλιάδες βάσεις μακριά από τα γονίδια στόχους να αλληλεπιδρούν με αυτά; β) υπάρχουν κανόνες οι οποίοι ελέγχουν τη σχετική θέση των ενισχυτών και των γονιδίων στόχων τους στον πυρήνα; γ) υπάρχουν κοινά χαρακτηριστικά μεταξύ ενισχυτών που ελέγχουν γονίδια τα οποία συν-εκφράζονται και συν-ρυθμίζονται; δ) έχουν οι κυτταρικές αποκρίσεις σχέση με συγκεκριμένες περιοχές του ρυθμιστικού τμήματος του γονιδιώματος; Για το σκοπό αυτό η παρούσα πειραματική στρατηγική εστιάζεται στη μελέτη των μηχανισμών ρύθμισης της γονιδιακής έκφρασης κατά τη διάρκεια της αντιϊκής κυτταρικής απόκρισης και αποσκοπεί στη σε βάθος κατανόηση της ρυθμιστικής λογικής που διέπει τη λειτουργία των ενισχυτών κατά την κυτταρική απάντηση στην εξέλιξη των ιικών μολύνσεων.

Τίτλος: «Ταυρίνη και ψυχιατρικά νοσήματα, ταυρίνη και νεφροπάθειες»

A Κυριακόπουλος, Κλινικός και Μοριακός Μικροβιολόγος, Επικεφαλής Έρευνας και Ανάπτυξης Nasco AD Biotechnology Laboratory.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η ταυρίνη, το 2-αμινοσουλφονικό οξύ, κατέχει πολλαπλούς ρόλους στην διατήρηση των φυσιολογικών δραστηριοτήτων στον ιστό των θηλαστικών (συμπεριλαμβανομένου και του ανθρώπινου). Εκτός από την θεμελιώδη της λειτουργία στην φυσική ανοσία, η βασική λειτουργία της ταυρίνης στην Όσμο-ρύθμιση, και μετέπειτα στην ενδο και έξω κυτταρική μεταβίβαση των τόσο σημαντικών ιόντων νατρίου καλίου, χλωρίου και ασβεστίου καθιστούν ιδιαίτερα σημαντική την συμμετοχή της στην ορθή λειτουργία των νεφρών. Η δράση της ταυρίνης, μαζί με την δράση του μεταφορέα μορίου της ταυρίνης και την ρύθμιση της έκφρασης του ογκοκατασταλτικού γονιδίου p53, έχει αποδειχθεί ως ιδιαίτερης κλινικής σημασίας για την φυσιολογική λειτουργία των νεφρών. Καινούργια δεδομένα που οδηγούν στην κατανόηση της νεφρικής νόσου, και του μεταβολισμού της ταυρίνης στην παραγωγή ενεργών αλογόνων – παραγώγων της ταυρίνης όπως της N-chlorotaurine και της N-bromotaurine δημιουργούν προσδοκία στην ανάπτυξη ενεργών ουσιών που μπορεί να αποκαταστήσουν την ανεπάρκεια ειδικών φαρμάκων που να στοχεύουν στο νεφρικό σύνδρομο.

Τίτλος: «Η ταυρίνη και τα παράγωγά της στη θεραπεία του καρκίνου».

Στέλλα Μπάλιου, A Κυριακόπουλος και B Ζουμπουρλής

Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών, Μονάδα Βιοϊατρικών Εφαρμογών, Βας. Κων/νου 48, Παγκράτι Αθήνα.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Παρά την πρόοδο που έχει σημειωθεί στην θεραπεία του καρκίνου, οι ανταποκρίσεις των υπάρχοντων φαρμάκων εξαρτώνται από τον τύπο του καρκίνου, καθιστώντας απαραίτητο τον εμπλουτισμό τους με νέους φαρμακευτικούς παράγοντες. Είναι γνωστή η αντιφλεγμονώδη και αντι-πολλαπλασιαστική ικανότητα της ταυρίνης και των παραγώγων της. Στα πλαίσια της ανακάλυψης νέων θεραπευτικών επιλογών για τον καρκίνο έχουμε εστιάσει τις μελέτες μας σε παράγωγα της ταυρίνης με *invitro* και *invivo* προσεγγίσεις. Αρχικά, έχουμε αποδείξει ότι η N-βρωμοταυρίνη παρεμποδίζει τον πολλαπλασιασμό των καρκινικών κυττάρων με δοσο και χρόνο-εξαρτώμενο τρόπο. Επιπρόσθετα έχουμε δείξει ότι στον καρκίνο του δέρματος η N-βρωμοταυρίνη μπορεί να παρακάμψει την αντίσταση των καρκινικών κυττάρων στα γλυκοκορτικοειδή, όταν χορηγείται σε συνδυασμό με τον γνωστό χημειοθεραπευτικό παράγοντα (cis-πλατίνη). Ωστόσο, η N-βρωμοταυρίνη είναι ένα ασταθές μόριο και έτσι αποφασίσαμε να συνεχίσουμε τα πειράματά μας με ένα σταθερό παράγοντα, που ονομάζεται Βρωμο-αμίνη T (BAT) και μιμείται τη δομή N-βρωμοταυρίνης. Η Βρωμο-αμίνη T μπορεί να παρεμποδίζει τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων στον καρκίνο του μαστού, του τραχήλου της μήτρας και του ορθού και η αντικαρκινική της δράση είναι πιο αποτελεσματική από εκείνη της ταυρίνης. Επιπρόσθετα, παρατηρήθηκε ότι ένα ευρύ φάσμα καρκινικών κυττάρων επωασμένων με Βρωμο-αμίνη T οδηγείται σε απόπτωση και η κλωνογόνος ανάπτυξη των καρκινικών κυττάρων καταστέλλεται έπειτα από χορήγηση της Βρωμο-αμίνης T. Αξίζει να σημειωθεί ότι *invivo* πειράματα ξενομοσχευμάτων τονίζουν την εξασθένηση των όγκων στα ποντίκια στα οποία είχε γίνει περιτοναϊκή έγχυση Βρωμο-αμίνης T. Οι μελέτες μας είναι σε εξέλιξη για την διερεύνηση των μοριακών μηχανισμών της αντικαρκινικής δράσης της Βρωμο-αμίνης T.

Τίτλος: «**Λοιμογόνοι παράγοντες και ψυχικά νοσήματα**».

Γεώργιος Σουρβίνος

Εργαστήριο Κλινικής Ιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Κρήτης

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η θεωρία για την εμπλοκή λοιμογόνων παραγόντων σε ψυχικά νοσήματα επανέρχεται στο προσκήνιο με νεότερα δεδομένα. Ψυχικές διαταραχές όπως η σχιζοφρένεια και η διπολική διαταραχή φαίνεται ότι οφείλονται μεταξύ άλλων παραγόντων και στην αλληλεπίδραση κυτταρικών γονιδίων με περιβαλλοντικούς παράγοντες. Το πρωτόζωο *Toxoplasma gondii* και ο Κυτταρομεγαλοϊός (CMV) αναφέρονται ως παραδείγματα λοιμογόνων παραγόντων που αλληλεπιδρούν με γονίδια του ξενιστή. Τέτοιες λοιμώξεις συμβαίνουν στα πρώτα στάδια της ζωής και είναι συμβατές με τις νευροαναπτυξιακές και γενετικές θεωρίες της ψύχωσης. Μελέτες βρίσκονται υπό εξέλιξη σε μια προσπάθεια να συσχετιστεί η ορολογική κατάσταση των ασθενών για συγκεκριμένα παθογόνα σε σχέση με το χρόνο εμφάνισης των συμπτωμάτων καθώς να ελεγχθεί η δράση αντιμικροβιακών θεραπειών σε άτομα με ψυχικές διαταραχές. Η τεκμηρίωση της συσχέτισης συγκεκριμένων λοιμογόνων παραγόντων με την αιτιοπαθογένεια ψυχικών νοσημάτων μπορεί να οδηγήσει σε νέες μεθόδους διάγνωσης, θεραπείας και πρόληψης αυτών των ασθενειών.

Τίτλος: «**Η επίδραση του stress στις λειτουργικές παθήσεις του πεπτικού συστήματος**»

Ε Συμβουλάκης, Διευθυντής Γαστρεντερολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο «ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ».

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι λειτουργικές παθήσεις πεπτικού αφορούν σε ετερογενείς και διαφορετικούς συνδυασμούς συμπτωμάτων (χρονίων ή υποτροπιάζοντων) που δεν μπορούν να εξηγηθούν από ανατομικές ή βιοχημικές ανωμαλίες. Η συχνότητα των λειτουργικών παθήσεων πεπτικού (ΛΠΠ) κυμαίνεται μεταξύ 35-70% του γενικού πληθυσμού με σαφή γυναικεία επικράτηση.

Η αιτιολογία των ΛΠΠ παραμένει ασαφής, φαίνεται όμως ότι η παθοφυσιολογία είναι πολυπαραγοντική με εμπλεκόμενους βιολογικούς και ψυχολογικούς παράγοντες. Πολλές μελέτες έχουν διερευνήσει τον ρόλο του ψυχολογικού stress στις ΛΠΠ. Μεταβλητές όπως η εμπειρία "life events" (π.χ. ατύχημα, απόλυση) ή "συνεχές stress" (π.χ. μεγάλος όγκος δουλειάς) έχουν διερευνηθεί σε πάσχοντες. Οι περισσότερες μελέτες, πάντως, επικεντρώθηκαν σε μεμονωμένες εκφάνσεις του stress, όπως αυτές εκτιμήθηκαν με ποσοτικούς παράγοντες (ένταση, αριθμός επεισοδίων), κάτι που αντιβαίνει τον σύγχρονο τρόπο έρευνας για το stress όπου η υποκειμενική εκτίμηση του ίδιου του πάσχοντος από το stress φαίνεται να διαδραματίζει σημαντικότερο ρόλο.

Πρόσφατη μελέτη ανέδειξε ότι η υποκειμενική εκτίμηση του stress είναι σημαντικός προγνωστικός παράγων στο σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου, την συχνότερη ΛΠΠ.

Νεότερες μελέτες επιβεβαίωσαν ότι συμπτώματα ΛΠΠ μπορούν να προκληθούν από αυξημένα επίπεδα χρονίου stress, όπως αυτό βιώνεται από τον πάσχοντα. Ως εκ τούτου θεραπευτικές παρεμβάσεις που στοχεύουν στην αντιμετώπιση του stress θα μπορούσαν να αποδειχθούν ιδιαίτερωσ ωφέλιμες για την ομάδα των πασχόντων από ΛΠΠ που υποφέρουν από υψηλά επίπεδα stress.

Τίτλος: «Χρόνιο stress, Παχυσαρκία και Σακχαρώδης Διαβήτης»

Παναγιώτης Κόκκορης, Διευθυντής Ενδοκρινολογικής Κλινικής, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο άξονας υποθάλαμος-υπόφυση-επινεφρίδια παίζει βασικό ρόλο, μαζί με το αυτόνομο νευρικό σύστημα παίζει βασικό ρόλο στην απάντηση του οργανισμού στο stress. Η ενεργοποίηση του συστήματος του stress οδηγεί σε μεταβολές στον οργανισμό που τελεολογικά είχαν σκοπό αρχικά να αυξήσουν την προσαρμοστικότητα του οργανισμού και να βελτιώσουν τις πιθανότητες επιβίωσης σε ένα εχθρικό περιβάλλον. Βασική ορμόνη σε αυτό το σύστημα είναι ο υποθαλαμικός παράγων CRH. Ο CRH αναστέλλει την παραγωγή LHRH στο stress, ενώ μέσω σωματοστατινης αναστέλλονται επίσης οι TSH και αυξητική ορμόνη. Με αυτό λοιπόν το μηχανισμό έχουμε καταστολή τόσο της γοναδικής και θυρεοειδικής λειτουργίας όσο και της αύξησης. Τα γλυκοκορτικοειδή που παράγονται από τα επινεφρίδια λόγω της διέγερσης της ACTH από τον αυξημένο κατά το stress CRH, με άμεσο τρόπο επίσης καταστέλλουν την υποφυσιακή παραγωγή γοναδοτροφινών, αυξητικής ορμόνης και TSH, ενώ κάνουν τους ιστούς-στόχους των αυξητικών παραγόντων και των στεροειδών του φύλου να έχουν αντίσταση στη δράση των παραπάνω ορμονών. Επιπλέον τα γλυκοκορτικοειδή διεγείρουν την ηπατική γλυκονογένεση και εμποδίζουν τις ευνοϊκές δράσεις της ινσουλίνης στους σκελετικούς μύες και στο λιπώδη ιστό, προκαλώντας τελικά κοιλιακή παχυσαρκία, μεταβολικό σύνδρομο και σακχαρώδη διαβήτη. Παχύσαρκοι με ψυχιατρικές διαταραχές όπως κατάθλιψη ή μη ελεγχόμενο stress συχνά έχουν υπερκορτιζολαιμία, ενώ παχύσαρκοι που δεν έχουν ψυχιατρικές διαταραχές είναι ευκορτιζολαιμικοί. Οι ασθενείς αυτοί έχουν ένα ψευδο-Cushing σύνδρομο που πολλές φορές είναι δύσκολο να διαφοροδιαγνωστεί από τη νόσο Cushing οφειλόμενη σε αδένωμα της υπόφυσης. Η υπερκορτιζολαιμία στους παχύσαρκους με stress και κατάθλιψη φαίνεται ότι έχει σχέση με την αύξηση των μεταβολικών νοσημάτων όπως ο σακχαρώδης διαβήτης και την αύξηση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας σε αυτούς τους ασθενείς.

Τίτλος: «Στρες και Γνωστική Λειτουργία: Από τη Βιολογία στη Συμπεριφορά».

Δημήτρης Κόντης, Διευθυντής Ψυχίατρος ΕΣΥ, Μονάδα Γνωστικής Αποκατάστασης, Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Αττικής, Πειραιώς 114, 11854, Αθήνα.

E-mail: dimkontis@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Προκλινικές μελέτες (πειραματόζωα) και κλινικές μελέτες (άνθρωπος) δείχνουν ότι το οξύ και χρόνιο στρες επιδρούν στον εγκέφαλο και ιδιαίτερα στον ιππόκαμπο, στην αμυγδαλή και στον προμετωπιαίο φλοιό επηρεάζοντας την εγκεφαλική πλαστικότητα. Η επίδραση του στρες στον εγκέφαλο δε συνδέεται μόνο με τις συμπεριφορικές εκδηλώσεις ψυχικών διαταραχών (όπως είναι η κατάθλιψη και οι αγχώδεις διαταραχές), αλλά και με γνωστικές λειτουργίες (μάθηση, μνήμη, εκτελεστικές λειτουργίες) που σχετίζονται με το ρόλο των παραπάνω εγκεφαλικών περιοχών. Στις νευρωνικές δομές και λειτουργίες που επηρεάζονται από το στρες, κεντρική σημασία έχουν η νευρωνική σύναψη, ενδοκυττάριοι μοριακοί μηχανισμοί και τα φαινόμενα της μακρόχρονης ενδυνάμωσης (LTP) και αποδυνάμωσης (LTD). Στα φαινόμενα αυτά εμπλέκονται NMDA και AMPA υποδοχείς του γλουταμικού και ενδοκυττάριας διεργασίες που ξεκινούν από την είσοδο ιόντων ασβεστίου μέσα στο νευρώνα τα οποία ενεργοποιούν μια σειρά δευτέρων αγγελιοφόρων και επηρεάζουν ενδοκυττάριας στόχους είτε έξω (π.χ. εγκεφαλικό νευροτροφικό παράγοντα-BDNF) είτε μέσα στον πυρήνα (γονιδιακή έκφραση). Σε πειραματόζωα, το οξύ στρες φαίνεται ότι αυξάνει συμπεριφορικές προσομοιώσεις άγχους, μειώνει τη χωροταξική μνήμη και ασκεί διαφορετική

επίδραση επί της LTP και του BDNF στον ιππόκαμπο έναντι της αμυγδαλής. Το χρόνιο στρες αυξάνει τις εκδηλώσεις και τη μνήμη του άγχους και του φόβου, εξασθενεί τη μνήμη εργασίας, μειώνει τη χωροταξική κινητικότητα και επηρεάζει διαφορετικά συναπτικές και ενδονευρωνικές διεργασίες ανάλογα με την εμπλεκόμενη εγκεφαλική περιοχή. Σε ανθρώπους, ο ρόλος του στρες πάνω στη συμπτωματολογία των αγχωδών διαταραχών και της κατάθλιψης και πάνω στις γνωστικές λειτουργίες μπορεί να εξηγηθεί από την αλληλεπίδραση του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων με την αμυγδαλή, τον ιππόκαμπο και τον προμετωπιαίο φλοιό.

Τίτλος: «**Θυρεοειδική λειτουργία και συναισθηματικές διαταραχές**»

Ορέστης Γιωτάκος, Ψυχίατρος (MD, MSc, PhD), Εριφύλης 2, 11634 Αθήνα, 2107290496, 6945464619, info@obrela.gr, www.obrela.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι δράσεις των θυρεοειδικών ορμονών στον εγκέφαλο δεν είναι απόλυτα κατανοητές. Μέχρι στιγμής, φαίνεται ότι οι θυρεοειδικές ορμόνες προκαλούν γενομικές επιδράσεις, άμεσες επιδράσεις στη νευρομεταβίβαση δρώντας στις συνάψεις, τροποποίηση των νευρομεταβιβαστικών συστημάτων, αλλά και τροποποίησητων ενδοκυττάρων οδών σηματοδότησης.Υπάρχουν αρκετές ενδείξεις ότι οι διαταραχές του άξονα υποθάλαμος-υπόφυση-θυρεοειδής (hypothalamo-pituitary-thyroid, HPT) σχετίζονται με την παθοφυσιολογία και την κλινική πορεία των συναισθηματικών διαταραχών. Τα νευροψυχιατρικά συμπτώματα, όπως οι διαταραχές της διάθεσης και οι γνωσιακές διαταραχές, είναι ιδιαίτερα συχνά σε ασθενείς με θυρεοειδικές νόσους. Ο υποθυρεοειδισμός, περιλαμβανομένης και της υποκλινικής του μορφής, δείχνει να είναι μια συχνή ανωμαλία στις συναισθηματικές διαταραχές. Η παρουσία θυρεοειδικής δυσλειτουργίας είναι επίσης συχνή σε ασθενείς με ταχέως εναλλασσόμενους κύκλους στη διπολική διαταραχή, αφού ακόμη και μικρή απόκλιση του άξονα HPT δείχνει να επηρεάζει την πορεία της νόσου. Ο υπερθυρεοειδισμός ή η θυρεοτοξίκωση συνδέεται συνήθως με συμπτώματα όπως άγχος, κατάθλιψη, συναισθηματική ευμεταβλητότητα και αϋπνία, αν και πλήρεις ψυχιατρικές διαταραχές συμβαίνουν περίπου στο 10% των υπερθυρεοειδικών ασθενών. Επίσης, η αλληλεπίδραση μεταξύ θυρεοειδικών ορμονών και νευρομεταβιβαστώνφαίνεται να συμβάλλει στην ανάπτυξη συναισθηματικών διαταραχών.Υπάρχουν αρκετά κοινά σημεία μεταξύ του άξονα HPT και των νευρομεταβιβαστικών συστημάτων, τα οποία ενέχουν την πιθανότητα αφανών αλληλεπιδράσεων.Σημειώνεται επιπλέον η χρήση συνθετικών θυρεοειδικών ορμονών T3 και T4 ως συμπληρωματικοί παράγοντες στις συναισθηματικές διαταραχές. Οι περισσότεροι όμως από τους ασθενείς που απαντούν έχουν φυσιολογική θυρεοειδική λειτουργία, γεγονός που οδηγεί σε ερμηνείες που αφορούν στη διόρθωση της περιφερικής αντίστασης στις θυρεοειδικές ορμόνες, στη διόρθωση ενός μεμονωμένου υποθυρεοειδισμού του κεντρικού νευρικού συστήματος (*isolated CNShypothyroidism*), και στη θετική τροποποίηση του αμινεργικού συστήματος.

Τίτλος: «**Η Ανοσολογική Θεωρία της Κατάθλιψης**»

Παπαδοπούλου Αθανασία

Β΄ Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η σημαντική κλινικά αλληλοεπικάλυψη των συμπτωμάτων τόσο σε ότι αφορά το συναίσθημα, όσο και την συμπεριφορά μεταξύ ασθενών που πάσχουν από παθολογικές νόσους και εκείνων που πάσχουν από κατάθλιψη, οδήγησε τους ερευνητές στην υπόθεση ότι η κατάθλιψη έχει "ανοσολογική" καταγωγή. Επιπρόσθετα λοιπόν με τις θεωρίες που εμπλέκουν τους νευροδιαβιβαστές, το νευροενδοκρινολογικό σύστημα και τους νευροτροφικούς παράγοντες, τα τελευταία χρόνια αυξάνεται προοδευτικά η βιβλιογραφία που αναφέρεται στην πιθανή συσχέτιση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων με την ενεργοποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος και ειδικότερα με τις προφλεγμονώδεις κυτοκίνες. Μάλιστα, η ανοσολογική απορρύθμιση φαίνεται να αποτελεί ένα κεντρικό κοινό υπόστρωμα μεταξύ της κατάθλιψης και των ασθενειών που έχουν συχνή συννοσηρότητα με αυτήν, όπως είναι ο καρκίνος, ο διαβήτης, οι καρδιολογικές νόσοι, οι νευροεκφυλιστικές διαταραχές, η παχυσαρκία, τα αυτοάνοσα νοσήματα και οι γαστρεντερολογικές διαταραχές. Ο πιθανός ρόλος των προφλεγμονωδών κυτοκινών στην κατάθλιψη έχει ενισχυθεί από την παρατήρηση ότι στρεσογόνες εμπειρίες μπορούν να κινητοποιήσουν τη λειτουργία του

ανοσοποιητικού σε απουσία μολυσματικών παθογόνων. Καθώς αυτοί οι στρεσογόνοι παράγοντες μπορεί να σχετίζονται με την κατάθλιψη, ενισχύεται η άποψη ότι μία χρόνια χαμηλής στάθμης φλεγμονώδης διαδικασία μπορεί να προκύπτει από μία χρόνια έκθεση στο στρες και αυτό να διαδραματίζει κεντρικό ρόλο στην έναρξη καταθλιπτικών συμπτωμάτων σε έδαφος ψυχοπρεσβυτικών παραγόντων. Παρότι, σε ότι αφορά τους μηχανισμούς που μπορεί να συνδέουν την ανοσολογική απορρύθμιση με την κατάθλιψη, αναφέρεται η πιθανή δράση των κυτοκινών άμεση και έμμεση σε συγκεκριμένα νευρωνικά κυκλώματα, όλο και περισσότερο ενισχύεται η άποψη ότι η κινητοποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος δημιουργεί ένα υπόστρωμα που προδιαθέτει στην ανάπτυξη της παθολογίας σε συνδυασμό όμως και με την γενετική ευαλωτότητα για την εμφάνιση της συγκεκριμένης διαταραχής. Είναι συστηματική η μελέτη γονιδιακών παραγόντων του ανοσοποιητικού συστήματος ως παραγόντων κινδύνου για κατάθλιψη και ως προβλεπτικών παραγόντων για τη θεραπεία αυτής, ενώ η ανοσολογική θεώρηση της κατάθλιψης θέτει υπό έρευνα νέες θεραπευτικές επιλογές στις συναισθηματικές διαταραχές.

Τίτλος: «Εγκεφαλικός Μεταβολισμός σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια: συσχέτιση με Γνωσιακές και Ψυχιατρικές Διαταραχές».

Β. Λύρα, Πυρηνική Ιατρός, Β΄ Εργαστήριο Ακτινολογίας ΕΚΠΑ, Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η καρδιακή ανεπάρκεια παραμένει στις μέρες μας μια «επιδημική» χρόνια νόσος, με σημαντική θνησιμότητα και επαναλαμβανόμενες νοσηλείες, παρά την βελτίωση της θεραπευτικής αγωγής. Θεωρείται πολύ σημαντική οποιαδήποτε παρέμβαση μπορεί να περιορίσει τις νοσηλείες των ασθενών αυτών, τόσο για την μείωση του υψηλού κόστους διαχείρισης αλλά κυρίως, για την βελτίωση της ποιότητας ζωής τους.

Πολλές μελέτες επιβεβαιώνουν σε μεγάλο ποσοστό ασθενών, την συνύπαρξη κατάθλιψης, και κυρίως στους πιο ηλικιωμένους, ήπιας νοητικής έκπτωσης και καρδιακής ανεπάρκειας, η παθογένεση των οποίων είναι πολυπαραγοντική και σχετίζεται με τη νόσο. Η εμφάνιση ψυχιατρικών και γνωσιακών διαταραχών έχει αρνητική επίπτωση στην εξέλιξη της καρδιακής ανεπάρκειας, επηρεάζοντας την λειτουργική ικανότητα του ασθενούς και αυξάνοντας τον κίνδυνο απορρύθμισης-νοσηλείας και θανάτου. Παρά ταύτα η αναγνώρισή τους, με στόχο την καλύτερη διαστρωμάτωση κινδύνου και θεραπευτική αντιμετώπιση του ασθενούς, είναι ελλιπής στην κλινική πράξη.

Η μελέτη του εγκεφαλικού μεταβολισμού με ^{18}F -FDG PET/CT στην καταθλιπτική συνδρομή, έχει ήδη αναδείξει διαταραχές, κυρίως στην περιοχή του λιμβικού συστήματος. Κατ' αναλογία από ενδιαφέρον των μελετών έχει επικεντρωθεί τελευταία στον εντοπισμό και στην πιθανή προγνωστική αξία ανάλογων ^{18}F -FDG PET/CT ευρημάτων σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και καταθλιπτική συνδρομή. Η απεικόνιση του εγκεφαλικού μεταβολισμού με ^{18}F -FDG PET/CT σε 30 κατάλληλα επιλεγμένους ασθενείς της Β΄ Καρδιολογικής Κλινικής του Π.Γ.Ν. «Αττικόν» στα πλαίσια τέτοιας μελέτης, είναι ακόμη υπό ανάλυση με τη μέθοδο «maximumentropyadaptive thresholding». Τα πρώτα αποτελέσματα από 20 ασθενείς ανέδειξαν ήδη στατιστικά σημαντική διάχυτη εγκεφαλική υπομεταβολική δραστηριότητα σε σχέση με αυτή «matched» υγιών ατόμων.

Τίτλος: «Κεντρική Ορώδης Χοριοαμφιβληστροειδοπάθεια και Stress».

Γιώργος Σαϊτάκης, MD, MSc, PhD(cand) Ειδικευόμενος Οφθαλμολογίας Β΄ Πανεπ. Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η Κεντρική Ορώδης Χοριοαμφιβληστροειδοπάθεια αποτελεί ιδιοπαθή νόσο και την 4η συνηθέστερη μη χειρουργική ωχροπάθεια. Χαρακτηρίζεται από εντοπισμένη ορώδη αποκόλληση του νευροαισθητηρίου αμφιβληστροειδή στην ωχρά κηλίδα, ενώ δύναται να συνυπάρχει ορώδης αποκόλληση του μελάγχρου επιθηλίου. Συνηθέστερα προσβάλλει μονόπλευρα υγιείς καυκάσιους άνδρες ηλικίας 25-55 ετών. Αναφορικά με την παθοφυσιολογία, επικρατέστερα, προκύπτει από εστιακή υπερδιήθηση των χοριοτριχοειδών με επακόλουθη διαρροή μέσω ενός ή περισσοτέρων ευένδοτων σημείων του μελάγχρου επιθηλίου. Ρόλο δύναται να διαδραματίζει η εξασθενημένη

λειτουργία φραγμού και αντλίας του μελάγχρου επιθηλίου, καθώς και η πάχυνση του χοριοειδούς. Παράγοντες κινδύνου αποτελούν το stress και η προσωπικότητα τύπου A, η υπέρταση, η εγκυμοσύνη, το Σύνδρομο Cushing, η χρήση στεροειδών, ο ΣΕΛ, η υπνική άπνοια, η μόλυνση από το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού, η μεταμόσχευση οργάνων. Η οπτική οξύτητα είναι κυμαινόμενη και δύναται να παρουσιαστεί θόλωση, μεταμορφοψία, μικροψία, παράκεντρο σκότωμα ή ήπια δυσχρωματοψία. Συνήθως η νόσος αυτοιάται εντός 6-9 μηνών, ενώ υποτροπές εμφανίζονται στο 50%. Δυνητικές επιπλοκές αποτελούν το κυστοειδές οίδημα της ωχράς, η χοριοειδική νεοαγγείωση, η ρήξη του μελάγχρου επιθηλίου και εκτεταμένες ορώδεις αποκολλήσεις. Στις θεραπευτικές επιλογές περιλαμβάνονται η παρακολούθηση, το laser, η φωτοδυναμική θεραπεία, οι anti-VEGF παράγοντες, η μιφεπριστόνη, η επλερερόνη. Μία σειρά ερευνών επιβεβαιώνει την σύνδεση της πάθησης με αυξημένα επίπεδα stress και με τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας τύπου A (συμπεριφορικά και παθοφυσιολογικά). Επιπροσθέτως, οι μελέτες καταδεικνύουν την πιθανή συσχέτιση της νόσου με αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης ορού, δίχως να καταλήγουν σε ανάλογες διαπιστώσεις για την ανδρική ορμόνη τεστοστερόνη.

Τίτλος: « Διαχειρίζομαι το στρες – Πραγματοποιώ τους στόχους ζωής: .Η συμβολή των Βασικών Τεχνικών Αντιμετώπισης της Επιστήμης του Στρες (Διαφραγματική Αναπνοή- Χαλάρωση-Απόσπαση Σκέψης- Επίλυση Προβλημάτων- Οργάνωση Χρόνου-) και της Θετικής Ψυχολογίας στη διαχείριση του στρες και την αυτοπραγμάτωση του ατόμου σε μια εποχή οικονομικής, κοινωνικής, ηθικής κρίσης».

ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΝΙΚΟΛΑΚΑΚΗΣ, ΨΥΧΙΑΤΡΟΣ, ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΟΚΑΝΑ ΒΟΙΩΤΙΑΣ, ΠΕΤΡΟΣ ΨΥΧΟΥΝΤΑΚΗΣ, ΨΥΧΟΛΟΓΟΣ, ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΣ ΣΥΝΕΡΓΑΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΡΕΑ.

Τίτλος: «Ο ρόλος της φλεγμονής στη σχιζοφρένεια και παρουσίαση δεδομένων πειραματικού φαρμάκου»

**Δημήτρης Παναγόπουλος MBA, DBA, PhD. Molecular Biologist
Scientific director**

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

«Οι ψυχικές διαταραχές αυξάνονται ιδιαίτερα σχεδόν σε όλες τις χώρες του κόσμου με διαφορετικούς βέβαια ρυθμούς. Μια ιδιαίτερη προσέγγιση των ψυχικών διαταραχών που συγκεντρώνει το ενδιαφέρον πολλών ερευνητών παγκόσμια, είναι εκείνη που εμπλέκει το ανοσοποιητικό σύστημα. Πολλές μελέτες δείχνουν πως κυρίως για τις περιπτώσεις της κατάθλιψης και της σχιζοφρένειας σημαντικό ρόλο φαίνεται να παίζει η παρουσία φλεγμονής στον εγκέφαλο των ασθενών. Η σχιζοφρένεια είναι μια σοβαρή ψυχική διαταραχή που επηρεάζει περίπου 21 εκατομμύρια ανθρώπους σε όλο τον κόσμο. Η κατάθλιψη είναι πολύ κοινή ψυχική διαταραχή και μία από τις κύριες αιτίες αναπηρίας στον κόσμο, με 350 εκατομμύρια ανθρώπους να υποφέρουν από αυτή. Η φλεγμονή είναι μια αντίδραση του οργανισμού προκειμένου να προστατευθεί από κάποια μόλυνση που προκαλούν ξένοι εισβολείς όπως βακτήρια, μύκητες, ιοί κ.α. Ωστόσο σε ορισμένες ασθένειες που ονομάζεται αυτοάνοσες, όπως στη σκλήρυνση κατά πλάκας, το ανοσοποιητικό σύστημα προκαλεί μια φλεγμονώδη αντίδραση ακόμα και όταν δεν υπάρχουν ξένοι εισβολείς προκαλώντας βλάβη στους δικούς του ιστούς. Η χορήγηση αντιφλεγμονωδών φαρμάκων οδηγεί σε υποχώρηση των συμπτωμάτων ή και ίαση σε μοντέλα ζώων που προσομοιάζουν την κατάθλιψη και τη σχιζοφρένεια. Τα γεγονότα αυτά είναι πολλά υποσχόμενο για ανάπτυξη μελλοντικών θεραπειών. Σε αυτό το πλαίσιο παρουσιάζονται στοιχεία από μία νέα δραστική ουσία που μελετούμε στο εργαστήριό μας για λογαριασμό πολυεθνικής φαρμακευτικής εταιρίας. Το πειραματικό αυτό φάρμακο μέχρι στιγμής εμποδίζει την έξοδο των λεμφοκυττάρων από τους λεμφοαδένες, δρα στοχευμένα σε συγκεκριμένους υποπληθυσμούς T λεμφοκυττάρων, αλλά και σε ειδικούς στόχους εντός του ΚΝΣ και τέλος εμφανίζει δράση αποκατάστασης νευρώνων σε in vivo μοντέλα μελέτης.»

Τίτλος: «Ο ρόλος του Ανοσοποιητικού στην αποτελεσματικότητα και στις ανεπιθύμητες ενέργειες των αντιψυχωσικών»

Ε Ρίζος, MD, Ph.D, Αν. Καθηγητής Ψυχιατρικής, Ιατρική Σχολή Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Β΄ Ψυχιατρική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στη βιβλιογραφία απαντώνται αρκετές μελέτες για την επίδραση της αντιψυχωτικής θεραπείας στο ανοσολογικό σύστημα τόσο με άμεση αντιφλεγμονώδη δραστηριότητα όσο και με έμμεση προφλεγμονώδη δραστηριότητα. Χαρακτηριστική είναι μια μελέτη, στην οποία χορηγήθηκε ρισπεριδόνη με ταυτόχρονη καταμέτρηση επιπέδων κυτοκινών στο πλάσμα, όπου τις πρώτες εβδομάδες θεραπείας παρατηρήθηκε μείωση των επιπέδων ιντερλευκίνης 1β (IL-1β) και ιντερλευκίνης 6 (IL-6), ενώ μετά από θεραπεία διάρκειας 6 μηνών τα επίπεδα αυτά επανήλθαν στην αρχική τους τιμή, με ταυτόχρονη αύξηση του σωματικού βάρους των ασθενών.

Η χλωροπρομαζίνη ήταν το πρώτο αντιψυχωσικό φάρμακο γνωστό για την ανοσοκατασταλτική δράση του, ασκώντας προστατευτική δράση στην ενδοτοξική καταπληξία και αναστέλλοντας την κυτταροτοξικότητα που σχετίζεται με τα ανθρώπινα NK κύτταρα. Μελέτες έχουν συγκρίνει ακόμη την ανοσοκατασταλτική δράση της χλωροπρομαζίνης με εκείνη της δεξαμεθαζόνης. Ειδικότερα, ενώ η δεξαμεθαζόνη μείωσε τα επίπεδα των προ-φλεγμονωδών κυτοκινών στον ορό, όπως ο TNF-α, η IL-1 και η IL-6, η χλωροπρομαζίνη ενίσχυσε την αντιφλεγμονώδη ικανότητα του ορού, απελευθερώνοντας κυτοκίνες Th-2 τύπου όπως η IL-10. Σε άλλη έρευνα αναφέρεται επίσης, σημαντική βελτίωση στη ρευματοειδή αρθρίτιδα μετά από αγωγή με αλοπεριδόλη και υποτροπή των συμπτωμάτων μετά την απόσυρση του αντιψυχωσικού, η οποία αποδόθηκε στην αναστολή των προ-φλεγμονωδών κυτοκινών IL-1 και TNF-α που εμπλέκονται στην παθοφυσιολογία της ρευματοειδούς αρθρίτιδας. Άλλος μηχανισμός που φαίνεται να συμμετέχει στην ανοσοκατασταλτική δράση των αντιψυχωσικών περιλαμβάνει την ενίσχυση της παραγωγής της IL-1RA. Τόσο η αλοπεριδόλη όσο και η κλοζαπίνη αναφέρεται ότι αυξάνουν την παραγωγή της IL-1R A εκνίνο. Τέλος, τα επίπεδα πλάσματος της IL-6 φαίνεται να είναι σημαντικά χαμηλότερα μετά την αγωγή με αντιψυχωσικά.

Τίτλος: «Κλοζαπίνη και ανοσολογικές αντιδράσεις»

Χαρίλαος Γερασίμου Β΄ Ψυχιατρική Κλινική, ΕΚΠΑ, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ».

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η κλοζαπίνη είναι ένας δεύτερης γενιάς αντιψυχωτικός φαρμακευτικός παράγοντας, που χρησιμοποιείται κυρίως στη θεραπεία της ανθεκτικής σχιζοφρένειας. Παρά την αποτελεσματικότητά της συνδέεται με σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες. Σύγχρονες μελέτες περιγράφουν πιθανούς ανοσολογικούς μηχανισμούς που εμπλέκονται στην ανάπτυξη αυτών των ανεπιθύμητων ενεργειών μέσω της ανοσοτροποποιητικής δράσης της κλοζαπίνης. Στη βιβλιογραφία αναφέρεται πως, κατά τη διάρκεια του πρώτου μήνα έναρξης της θεραπείας με κλοζαπίνη, έως το 50% των ασθενών εμφανίζουν πυρετό και γριππώδη συμπτωματολογία, η οποία συνοδεύεται από αύξηση των επιπέδων των προ-φλεγμονωδών κυτοκινών. Συγκεκριμένα παρατηρήθηκε ότι οι ασθενείς που εμφάνισαν πυρετό κατά την διάρκεια της 1ης και 2ης εβδομάδας θεραπείας είχαν υψηλότερα επίπεδα TNF-α και sIL-2R, καθώς και αυξημένα επίπεδα πλάσματος IL-6 με συνοδή λευκοκυττάρωση. Επιπρόσθετα, η μυοκαρδίτιδα αναφέρεται ως ανεπιθύμητη ενέργεια της θεραπείας με κλοζαπίνη. Με δεδομένο ότι οι μυοκαρδιοπάθειες σχετίζονται με αύξηση των προ-φλεγμονωδών κυτοκινών (TNF-α, IL2, IL6), εγείρεται το ερώτημα αιτιώδους σχέσης μεταξύ κλοζαπίνης και καρδιοτοξικότητας. Παρουσιάζουμε ένα περιστατικό άνδρα ασθενούς, 31 ετών, με ανθεκτική σχιζοφρένεια ο οποίος την 13η ημέρα έναρξης θεραπείας υπό κλοζαπίνη, παρουσίασε υψηλό πυρετό (39.6οC), λευκοκυττάρωση, αύξηση επιπέδων S-CRP και S-Troponin, χωρίς να εμφανίσει άλλα σημεία μυοκαρδίτιδας, συμπτώματα τα οποία υφέθηκαν προοδευτικά μετά τη διακοπή του φαρμάκου, σημεία ανοσολογικής αντίδρασης στην κλοζαπίνη. Αυτό το κλινικό περιστατικό πιθανώς συσχετίζει την εμφάνιση εμπυρέτου με αντίδραση υποκείμενης υποκλινικής καρδιοτοξικότητας, μέσω της φαρμακο-επαγόμενης ανοσολογικής αντίδρασης. Οι κλινικοί ιατροί θα πρέπει να είναι ενήμεροι για αυτή τη πιθανή ανεπιθύμητη ενέργεια, προσδιορίζοντας συχνά τα επίπεδα τροπονίνης. Στόχος είναι η μείωση του κινδύνου της επαγόμενης καρδιοτοξικότητας από την κλοζαπίνη.

Τίτλος: «Ο ρόλος των MiRNAs στο καρκίνο»

Β Ζουμπουρλής, Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών, Μονάδα Βιοϊατρικών Εφαρμογών, Βασιλ. Κων/νου 48, Παγκράτι Αθήνα.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα MicroRNAs (miRs) είναι μικρά μόρια RNA μήκους 20-21 νουκλεοτιδίων τα οποία ρυθμίζουν την γονιδιακή έκφραση με την καταστολή της μεταφραστικής δυναμικής του κυττάρου μετά από τη σύνδεση τους με τα mRNA στόχους. Έχει παρατηρηθεί πως η μη φυσιολογική έκφραση των miRNAs σχετίζεται με διάφορες παθοφυσιολογίες του κυττάρου καθώς και με πολλές νευροεκφυλιστικές ασθένειες. Ιδιαίτερα, οι ανωμαλίες στη λειτουργία των miRNAs έχουν συχνά επισημανθεί σε πολλούς κακοήθεις όγκους και σε αρκετές νευροεκφυλιστικές ασθένειες όπως η σχιζοφρένεια το Parkinson και η νόσος του Alzheimer. Η εμπλοκή τους στην εμφάνιση των ασθενειών που αναφέρονται παραπάνω καθιστά ορισμένα από αυτά τα μόρια ιδανικούς θεραπευτικούς στόχους. Στην παρούσα εργασία μας θα παρουσιάσουμε δημοσιευμένα αποτελέσματα που αφορούν την εμπλοκή συγκεκριμένων miRNA στην παθοφυσιολογία του καρκινικού κυττάρου.

Τίτλος: “Είναι η Σχιζοφρένεια προστατευτικός παράγοντας στην ανάπτυξη καρκινικών όγκων?” Ο ρόλος των miRNAs - Μια ενδιαφέρουσα υπόθεση» Ε Ρίζος.

Ε Ρίζος, MD, Ph.D, Αν. Καθηγητής Ψυχιατρικής, Ιατρική Σχολή Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Β΄ Ψυχιατρική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η Σχιζοφρένεια και ο καρκίνος εμφανίζουν ένα ευρύ φάσμα κλινικών φαινοτύπων, ενώ το πολύπλοκο βιολογικό τους υπόστρωμα εμπλέκει ένα μεγάλο αριθμό γενετικών και επιγενετικών παραγόντων. Ειδικότερα η Σχιζοφρένεια είναι μια χρόνια νευροαναπτυξιακή – νευροτοξική Διαταραχή που χαρακτηρίζεται από αυξημένη αποπτωτική σηματοδοτική δραστηριότητα, ενώ ο καρκίνος είναι μια νοσολογική κατάσταση με αντίστροφη αιτιοπαθγένεια και ειδικότερα χαρακτηρίζεται από αυξημένο κυτταρικό πολλαπλασιασμό σε επίπεδο μοριακής σηματοδότησης. Σημαντικό ερευνητικό ενδιαφέρον αναδεικνύεται για τον ρόλο των microRNAs ως τροποποιητικοί παράγοντες στην αιτιολογία μειζόνων ψυχικών και νευρολογικών διαταραχών. MicroRNAs είναι μια μεγάλη ομάδα μικρών μη κωδικοποιημένων ολιγονουκλεοτιδίων που ρυθμίζουν την γονιδιακή έκφραση κυρίως στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Πρόσφατες μελέτες εμπλέκουν microRNAs στην ανάπτυξη μειζόνων ψυχικών διαταραχών όπως π.χ. Στην Σχιζοφρένεια, στην Διπολική Διαταραχή, στην κατάθλιψη, στον αυτισμό, στην αυτοκτονικότητα, μέσω του ρυθμιστικού τους ρόλου στην έκφραση πολλαπλών γονιδίων. Ο χαμηλός κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου σε ασθενείς με Σχιζοφρένεια είναι μια υπόθεση επιδημιολογικά επιβεβαιωμένη ενώ ο ρόλος των microRNAs, ως πιθανών αιτιολογικών παραγόντων παραμένει να επιβεβαιωθεί ερευνητικά, ως βιολογικών δεικτών για την ανάπτυξη και των δύο διαταραχών και της Σχιζοφρένειας, αλλά και του καρκίνου.

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

P.01. Τίτλος: «Χαρακτηριστικά προσωπικότητας σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας»

B. Γρηγορίου, I Τόλλος, M Αγουρίδου

Ψυχιατρικό Νοσοκομείο ΑΤΤΙΚΗΣ «ΔΑΦΝΙ», Β΄ Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».

P.02 Τίτλος: «Αυτοανοσία και Ψυχωτικού φάσματος Διαταραχές»

B. Γρηγορίου.

P.03 Τίτλος: «Ψυχοκοινωνικοί εκλυτικοί παράγοντες που σχετίζονται με την εμφάνιση του καρκίνου του μαστού»

B. Κουμαντάκη, Σ. Δραμιλαράκη, I Μπαντούνα.

Β΄ Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».

P.04 Τίτλος: «Παλμτική Παλιπεριδόνη και αγγειοίδημα λάρυγγα – Περιγραφή κλινικής περίπτωσης»

Χ Γκίκας, Α Παπαδοπούλου, Ε Ρίζος.

Β΄ Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».

P.05 Τίτλος: «Η συμπεριφορική παραλλαγή της Μετωποκροταφικής Άνοιας. Μια περίπτωση συζήτησης μεταξύ ψυχιάτρων και νευρολόγων».

Σ Κυμπουρόπουλος, I Τόλλος, Ε Ρίζος.

Β΄ Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ».

P.06 Τίτλος: «ΑΝΤΙ-NMDA RECEPTOR ΕΓΚΕΦΑΛΙΤΙΔΑ»

Κ. Γκίκας¹, Π. Ζέρβας², Α. Παπαδοπούλου¹

¹Β΄ Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ² Β΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

P.07 Τίτλος: «Χρόνια Κνίδωση και ψυχιατρική συννόσηση: Μια συστηματική μελέτη».

Γεράσιμος Ν. Κωνσταντίνου¹, Α. Γ. Χιώτη², Γεώργιος Ν. Κωνσταντίνου².

¹ Α΄ Ψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Αθήνα.

² Τμήμα Αλλεργίας και Κλινικής Ανοσολογίας, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εκπαίδευσης, Θεσσαλονίκη.

P.08 Τίτλος: «Αντίσταση στα Ανδρογόνα και προδιάθεση σε εξωπυραμιδικά εκδηλώσεις, επαγόμενες από φάρμακα».

Μελομένη Πέππα, MD¹; Αθανάσιος Δουζένης, MD²; Αθανασία Παπαδοπούλου, MD²; Έμμανουήλ Ρίζος, MD².

¹Β΄ Τμήμα Ψυχιατρικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αττικών, Αθήνα

²Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αττικών, Αθήνα.

P.09 Τίτλος: «Ψυχωσική συνδρομή ως πρώτη εκδήλωση υπερπρολακτιναιμίας

Ιωάννα Μαυροειδή¹ Έμμανουήλ Ρίζος²; Μελομένη Πέππα¹

¹ Ενδοκρινολογική Μονάδα, Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Μονάδα Έρευνας και Διαβητολογικό Κέντρο, Πανεπιστημίου Αθηνών, Π.Γ.Ν. «Αττικών»

² Β΄ Ψυχιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Π.Γ.Ν. «Αττικών»

ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ:

ΔΩΣΤΕ ΤΟΥ ΤΗΝ
ΟΛΟΚΛΗΡΩΜΕΝΗ
ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΠΟΥ ΤΟΥ
ΑΞΙΖΕΙ



ZYPAdhera
Olanzapine Powder and Solvent for
Prolonged Release Suspension for Injection



ΦΑΡΜΑΣΕΡΒ - ΛΙΛΛΥ Α.Ε.Β.Ε. 15ο χλμ. Εθνικής Οδού Αθηνών-Λαμίας, 14564 Κηφισιά ΤΗΛ.: 210 6294600 Fax: 210 6294610
Γραφείο Θεσσαλονίκης: Αδριανουπόλεως 24, 551 33 Καλαμαριά, Θεσσαλονίκη ΤΗΛ.: 2310 480160
Για παραγγελίες: ΤΗΛ.: 210 6294629 Fax: 210 6294630 e-mail: orders@lilly.gr www.lilly.gr



«ΔΙΕΘΝΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
ΕΡΕΥΝΑΣ ΤΗΣ ΑΔΙΑΦΕΠΑΡΑΞΗΣ ΨΥΧΙΚΩΝ ΚΑΙ
ΣΩΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ (Δ.Ε.Ε.Α.ΨΥ.ΣΩ.Ν)»
Δ.Τ. «ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ»
«INTERNATIONAL SOCIETY FOR RESEARCH OF INTERPLAY
BETWEEN MENTAL AND SOMATIC DISORDERS (I.S.R.I.M.S.D.)»
www.psychosomaticmed.com

1ο Συνέδριο
Ψυχοσωματικής Ιατρικής

www.psychosomaticmed.com

10- 11 - 12 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2017

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ο Πρόεδρος και η Οργανωτική Επιτροπή του 1^{ου} Συνεδρίου Ψυχοσωματικής Ιατρικής ευχαριστούν τις παρακάτω φαρμακευτικές εταιρείες για την ευγενική υποστήριξη και την συμβολή τους στην επιτυχή διοργάνωση του Συνεδρίου.



SPECIFAR
PHARMACEUTICALS



Lundbeck



FarmaSyn SA
PHARMACEUTICALS

 **Vocate**
Pharmaceuticals s.a.