**EΛΕΝΑ Η. ΣΟΛΩΜΟΥ**

**Καθηγήτρια Παθολογίας-Αιματολογίας,**

 **Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών**

**ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ**

**ΚΑΙ**

**ΑΝΑΛΥΤΙΚΟ ΥΠΟΜΝΗΜΑ ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΩΝ**

**Πάτρα, 2024**

**1. ΠΡΟΣΩΠΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ**

1.1. **Όνομα:** Eλενα Η. Σολωμού

1.2. **Ημερομηνία Γεννήσεως:** 25/09/1973

1.3.  **Τόπος Γεννήσεως:** Λευκωσία, Κύπρος

1.4. **Οικογενειακή κατάσταση:** Έγγαμος, μητέρα ενός παιδιού.

1.5. **Διεύθυνση:** Θερμοπυλών 41, Ακρόπολη, 2007, Λευκωσία

Τηλ +30-6970839894, E-mail: esolomou@med.upatras.gr, elenasolomou@hotmail.com

1.6. **Γλωσσες**: Ελληνικά (μητρική γλώσσα), Αγγλικά (άριστη γνώση)

**2. ΣΠΟΥΔΕΣ**

2.1. **Προπτυχιακές Σπουδές**

2.1.1. Πτυχιούχος της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών. Εγγραφή: μετά από εισαγωγικές εξετάσεις το 1991. Aποφοίτηση: Σεπτέμβριος 1997. Βαθμός πτυχίου: «Λίαν Καλώς».

2.2. **Μεταπτυχιακές Σπουδές**

2.2.1. Μεταπτυχιακό πρόγραμμα σπουδών της Ιατρικής Σχολής του Παν/μίου Αθηνών: 1998-2000 (Masters Degree) «Κλινική και Εργαστηριακή Ιατρική», με εξειδίκευση στην Αιματολογία. Τίτλος διπλωματικής εργασίας: «Ανίχνευση ενος νέου γονιδίου στη χρωμοσωμική περιοχή 13q14». Βαθμός: Άριστα

2.2.2. Translational Research in Clinical Oncology (TRACO Course, 2005-2006) National Cancer Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, ΗΠΑ. Μετεκπαιδευτικά μαθήματα ογκολογίας για ιατρούς με ιδιαίτερο ενδιαφέρον στην ογκολογία το οποίο οδηγεί σε απόκτηση πτυχίου μετά από συμπλήρωση μαθημάτων και γραπτές εξετάσεις.

2.2.3. Postdoctoral Fellow, από 9/2006 έως 11/2007 στο Αιματολογικό Τμήμα του Αιματολογικού Τμήματος των Εθνικών Ινστιτούτων Υγείας (National Institutes of Health, ΝΙΗ), Bethesda, Maryland, H.Π.A. (Δ/ντής: Neal S. Young).

2.2.4. Sabbatical 10/2021-4/2023: Τμήμα Παιδιατρικής Αιματολογίας-Ογκολογίας, Α’ Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική, Νοσοκομείο Παίδων “Αγία Σοφία - Ελπίδα”

2.3. **Υποτροφίες**

2.3.1. Υποτροφίες (προπτυχιακά). Στα 6 συνολικά έτη φοίτησής μου στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Αθηνών έλαβα ισάριθμες (6) φορές υποτροφία από την Αρχή Τηλεπικοινωνιών Κύπρου.

2.2.2. Υποτροφίες (μεταπτυχιακά). Υποτροφία (διαρκείας 2 ετών) από το Μεταπτυχιακό πρόγραμμα σπουδών του Πανεπιστημίου Αθηνών «Κλινική και Εργαστηριακή Ιατρική» (1998-2000).

2.4. **Διδακτορικό Δίπλωμα**

Τίτλος: «Ανίχνευση και χαρακτηρισμός ενος νέου γονιδίου στη χρωμοσωμική περιοχή 13q14 που δρα ως παράγοντας ανταλλαγής νουκλεοτιδίων γουανίνης και λείπει σε ασθενείς με Χρονία Λεμφογενή Λευχαιμία».

Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Αθηνών,

Βαθμός: «Άριστα»

Ημερομηνία: 24/9/2002

**3. ΕΙΔΙΚΟΤΗΤΑ**

3.1. Λαϊκό Περ. Γεν. Νοσ/μείο Αθηνών, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική (ΕΚΠΑ) (Δ/ντής ο Καθ. Ν. Κατσιλάμπρος), εσωτερική βοηθός ειδικευόμενη στην Παθολογία, από 10/1997 - 2/1998.

3.2. Τομέας Παθολογίας του Uniformed Services University (USU), εργαζόμενη στο Τμήμα Παθολογίας του Ινστιτούτου Walter Reed (Walter Reed Army Hospital & Institute of Research), Washington, DC, ΗΠΑ ως εσωτερική βοηθός ειδικευόμενη στην Παθολογία, από 2/2000 – 3/2001.

3.3., Λαϊκό Περ. Γεν. Νοσ/μείο Αθηνών, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική (ΕΚΠΑ) (Δ/ντής ο Καθ. Ν. Κατσιλάμπρος), εσωτερική βοηθός ειδικευόμενη στην Παθολογία, από 3/2001 - 9/2002.

3.4. Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσ/μείο Πατρών, Παθολογική Κλινική (Δ/ντής ο Καθ. Ν. Ζούμπος), εσωτερική βοηθός ειδικευόμενη στην Αιματολογία, από 9/2002 – 9/2005.

3.5. Εθνικά Ινστιτούτα Υγείας (National Institutes of Health), Bethesda, Maryland, H.Π.A. (Δ/ντής: Neal S. Young), εσωτερική βοηθός ειδικευόμενη στην Αιματολογία, από 9/2005– 9/2006.

3.6 Ιούλιος 2007, **Τίτλος Ειδικότητος Αιματολογίας**.

3.7 Ιούλιος 2019, **Τίτλος Ειδικότητος Παθολογίας**.

**5. ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΤΑΔΙΟΔΡΟΜΙΑ**

5.1 Λαϊκό Περ. Γεν. Νοσ/μείο Αθηνών, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική (Δ/ντής ο Κος Ν. Κατσιλάμπρος), εσωτερικός βοηθός ειδικευόμενος στην Παθολογία, από 10/1997 - 2/1998.

5.2. Τομέα Παθολογίας του USUHS, εργαζόμενη στο Τμήμα Παθολογίας του Ινστιτούτου Walter Reed (Walter Reed Army Medical Center και στο Walter Reed Army Institute of Research), Washington, DC, ΗΠΑ ως εσωτερικός βοηθός ειδικευόμενος στην Παθολογία, από 2/2000 – 3/2001.

5.3., Λαϊκό Περ. Γεν. Νοσ/μείο Αθηνών, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική (Δ/ντής ο Κος Ν. Κατσιλάμπρος), εσωτερικός βοηθός ειδικευόμενος στην Παθολογία, από 3/2001 - 9/2002.

5.4. Περ. Γεν. Νοσ/μείο Πατρών, Παθολογική Κλινική (Δ/ντής ο Κος Ν. Ζούμπος), εσωτερικός βοηθός ειδικευόμενος στην Αιματολογία, από 9/2002 – 9/2005.

5.5. Εθνικό Ινστιτούτο Υγείας (National Institutes of Health), Bethesda, Maryland, H.Π.A. (Δ/ντής ο Κος Neal S. Young), εσωτερικός βοηθός ειδικευόμενος στην Αιματολογία, από 9/2005– 3/2006.

**6. ΑΚΑΔΗΜΑΪΚΗ ΣΤΑΔΙΟΔΡΟΜΙΑ**

6.1. **Λέκτορας Παθολογίας** Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών (Εκλογή 1/2008, Ορκομωσία 1/2009, 1/2008-5/2013).

6.2. **Επίκουρη Καθηγήτρια Παθολογίας - Αιματολογίας** Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών (5/2013-10/2017, ΦΕΚ 813/1.8.13)

6.3. **Μόνιμος Επίκουρη Καθηγήτρια Παθολογίας-Αιματολογίας** Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών (10/2017-7/2020)

6.4. **Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Παθολογίας-Αιματολογίας** Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών (8/2020-σήμερα, ΦΕΚ 1284/ 18-8-2020)

6.5. **Επισκέπτης Καθηγητής** Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ (2021-2022)

6.6. **Καθηγήτρια Παθολογίας-Αιματολογίας** Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών (5/2024-σήμερα, ΦΕΚ 1571/ 28-5-2024)

**ΚΛΙΝΙΚΟ ΕΡΓΟ**

Οκτώβριος 2009 – Σήμερα: Υπεύθυνη για τις αιματολογικές εκτιμήσεις όλων των εσωτερικών ασθενών στην Πανεπιστημιακή Παθολογική.

Οκτώβριος 2009 – Σήμερα: Συμμετοχή στο πρόγραμμα εφημεριών της Πανεπιστημιακής Παθολογικής Κλινικής. Εφημερεύων (ως Παθολόγος) κατά μέσο όρο 4 φορές ανά μήνα στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών και στη Κλινική.

Οκτώβριος 2009 – Σήμερα: Συνυπεύθυνη Ομάδας (μαζί με άλλους 2 παθολόγους) στην Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική

Σεπτέμβριος 2011-Σήμερα: Συμμετοχή στα Τακτικά Εξωτερικά Ιατρεία του Αιματολογικού Τμήματος της Παθολογικής Κλινικής (1 ημέρα / εβδομάδα)

**7. ΔΙΔΑΚΤΙΚΟ ΕΡΓΟ**

**1.** Στο ΝΙΗ, Hematology Branch (Δ/ντής ο Κος Neal S. Young) διετέλεσα επικεφαλής 5-μελούς ομάδας μεταπτυχιακών φοιτητών/συνεργατών, με την οποία συνεργαζόμουν και καθοδηγούσα καθημερινά. Η ομάδα ασχολείτο με τη μελέτη των ανοσολογικών διαταραχών που απαντώνται σε αιματολογικά νοσήματα.

**2.** Καθημερινή καθοδήγηση των μεταπτυχιακών φοιτητών στο ερευνητικό εργαστήριο Ρευματολογίας του Παν/μίου Πατρών στη διάρκεια της εκπόνησης του ερευνητικού έργου των διδακτορικών τους διατριβών.

**3.** Συμμετοχή στα μαθήματα τόσο της Παθολογίας (υπεύθυνη προγράμματος μαθημάτων) όσο και της Αιματολογίας για τους ειδικευομένους ιατρούς του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Πατρών.

**4.** Διδασκαλία στο μάθημα «Παθολογική Ανατομική» για τους φοιτητές του 3ου έτους Ιατρικής Πανεπιστημίου Πατρών (Αιματοπαθολογίας).

**5.** Κλινικές Δεξιότητες (Clinical Skills) σε ομάδες φοιτητών του 1ου- 3ου έτους Ιατρικής Σχολής Πανεπιστήμιου Πατρών (2009-σήμερα).

**6.** Διδασκαλία των φοιτητών 5ου και 6ου έτους κατά τη κλινική άσκηση στην «Εσωτερική Παθολογία» (2009-σήμερα).

**7.** Υπεύθυνη για τις γραπτές εξετάσεις των φοιτητών 5ου και 6ου έτους με το πέρας της άσκησης τους στην «Εσωτερική Παθολογία» (2009-σήμερα).

**8.** Διδασκαλία (από Αμφιθεάτρου) του μαθήματος «Αιματολογία» στους φοιτητές του 3ου έτους (2009-σήμερα).

**9.** Συμμετοχή στη διδασκαλια του μαθηματος «Φυσιολογία» και «Αιματολογία» στους φοιτητες του 1ου και του 4ου έτους (Ιατρική Σχολή Ευρωπαϊκού Πανεπιστημίου Κύπρου (2014-2017).

**10.** Συμμετοχή στα “Μετεκπαιδευτικά μαθήματα Ειδικευομενων Αιματολογίας” που απευθύνονται σε όλους τους ειδικευομενους ιατρούς στην Αιματολογίας ανα την Ελλάδα (διοργανώνονται από την Ελληνική Αιματολογική Εταιρεία).

**11.** Συμμετοχή στο “Σχολείο Αιματολογίας” του Ιδρύματος Ελληνικής Αιματολογικής Εταιρείας που γίνεται στην Κρήτη κάθε Σεπτέμβριο.

**12.** Συμμετοχή στο **Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών** της Ιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ “**Θρόμβωση - Αιμορραγία – Ιατρική των μεταγγίσεων”** (2019-σήμερα)

**13.** Συμμετοχή στο **Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών** της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Κρήτης “**Παιδιατρική Αιματολογία**” (2019-σήμερα)

**14.** Συμμετοχή στο **Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών** της Ιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ **“Λοιμωξιολογία” (2020-σήμερα)**

**15.** Συμμετοχή στο **Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών** της Ιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ **“Ανοσολογία: Βασικές Αρχές και Κλινικές Εφαρμογές”** (2023)

**16.** Συμμετοχή στη διδασκαλία των φοιτητών 5ου και 6ου έτους της Ιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ κατά την άσκηση τους στο τμήμα Παιδιατρικής Αιματολογίας-Ογκολογίας (ακαδημαϊκά έτη 2021-2023).

**17.** Συμμετοχή στη διδασκαλία του κατ’επιλογήν μαθήματος “Παιδιατρική Αιματολογία” (2021-σήμερα) της Ιατρική Σχολής του ΕΚΠΑ.

**18.** Συμμετοχή στα “Μετεκπαιδευτικά μαθήματα Ειδικευομενων Αιματολογίας” που απευθύνονται σε όλους τους ειδικευομενους ιατρούς στην Αιματολογίας στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων (2022-σήμερα)

**19.** Συμμετοχή στα “Μετεκπαιδευτικά μαθήματα Ειδικευομενων Αιματολογίας” που απευθύνονται σε όλους τους ειδικευομενους ιατρούς στην Αιματολογίας της Α’ Πανεπιστημιακής Παθολογικής Κλινικής ΕΚΠΑ, Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα (2022-σήμερα)

**Συμβολή σε εκπόνηση διδακτορικών διατριβών**

1. **Επιβλέπουσα καθηγήτρια** στη διδακτορική διατριβή των κ.κ. Κατσανάκη Αικατερίνης (**ολοκληρωμένη**), Κωνσταντοπούλου Γεωργίας (ολοκληρωμένη ερευνητική εργασία, εκκρεμεί δημοσίευση), Πουλιάση Φωτεινής (**ολοκληρωμένη** και δημοσιευμένη ερευνητική εργασία, εκκρεμεί παρουσίαση), Σαλαμαλίκη Χριστίνας (**ολοκληρωμένη** και δημοσιευμένη ερευνητική εργασία, εκκρεμεί παρουσίαση), Ηλίας Χριστοδούλου (**ολοκληρωμένη** και δημοσιευμένη ερευνητική εργασία, εκκρεμεί παρουσίαση), Δημήτρη Ασβεστά (εν εξελίξει).
2. **Μέλος της τριμελούς συμβουλευτικής επιτροπής** στην διδακτορική διατριβή των κ.κ. Τσανακτσή Αναστασίας (ολοκληρωμένη), Λαγκαδινού Μαρίας (ολοκληρωμένη), Σωτηρόπουλου Χρίστου (ολοκληρωμένη), Μελισσαρόπουλου Κωνσταντίνου (ολοκληρωμένη), Κωνσταντίνας Τουτουδακη (εν εξελίξει, εκπόνηση στην ιατρική σχολή ΕΚΠΑ), ‘Έλενας Χατζηκαλήλ (εν εξελίξει, εκπόνηση στην ιατρική σχολή ΕΚΠΑ), και Τρουγάκου Κλειούς (εν εξελίξει, εκπόνηση στην ιατρική σχολή ΕΚΠΑ)
3. **Μέλος επταμελούς εξεταστικής επιτροπής** στη διδακτορική διατριβή των κ.κ. Γ. Καλλιόλια, Κ. Δημητρόπουλου, Α. Κολυβά, Κ. Ντελή, Μ. Καραμπέτσου, Δ. Watson, Σ. Θεοδωράκη, Μ. Κολόσακα, Χ-Π Κουτσουρή, Κ. Μπούνια, Γ. Καψοκώστα, Χ. Αυγερινού, Δ. Ταπραντζή, Γ. Αυγερινού (εκπόνηση στο τμήμα Ιατρικής ΕΚΠΑ).
4. Μέλος της τριμελούς επιτροπής αξιολογησης της διπλωματικής εργασίας (ολοκληρωμένη) της Κας Ζουδιάρη Αναστασίας για το Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών (Masters degree) «Βασικές Ιατρικές Επιστήμες».

**8. ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΕΣ ΕΡΓΑΣΙΕΣ**

**8.1. Δημοσιεύσεις σε Ξενόγλωσσα Επιστημονικά Περιοδικά**

8.1.1. **Solomou EE,** YT Juang, MF Gourley, GM Kammer, GC Tsokos. Molecular basis of deficient IL-2 production in T cells from patients with systemic lupus erythematosus.

Journal of Immunoogy, 2001; 166: 4216-4222.

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**228** μελέτες (Google Scholar)

8.1.2. Liossis SN**, Solomou EE**, Dimopoulos MA, Panayiotidis P, Mavrikakis M, Sfikakis PP. B-cell kinase Lyn deficiency in patients with systemic lupus erythematosus.

Journal of Investigative Medicine 2001; 49:157-165.

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**166** μελέτες (Google Scholar)

8.1.3. **Solomou EE,** YT Juang, GC Tsokos. PKC-θ participates in the activation of CREB and its subsequent binding on the -180 site of the IL-2 promoter in normal human T lymphocytes.

Journal of Immunoogy,2001; 166: 5665-5674.

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**74** μελέτες (Google Scholar)

8.1.4. Juang YT, **EE Solomou,** B Rellahan, MF Gourley, GC Tsokos. Phosphorylation and O-linked glycosylation of Elf-1 leads to its translocation to the nucleus and binding to the promoter of the TCR-zeta chain.

Journal of Immunology*,* 2002; 168:2865-2871.

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**93** μελέτες (Google Scholar)

8.1.5. Herndon TM, YT Juang, **EE Solomou,** SW Rothwell, MF Gourley, GC Tsokos. Direct gene transfer of p65 into T lymphocytes from Systemic Lupus Erythematosus patients leads to increased levels of interleukin-2 promoter activity.

Clinical Immunology, 2002; 103: 145-53.

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**61** μελέτες (Google Scholar)

8.1.6. **Solomou EE**, Sfikakis PP, Kotsi P, Papaioannou M, Karali V, Vervessou E, Hoffbrand AV, Panayiotidis P. Identification of a new gene that maps on the 13q14.3 chromosomal region and acts as a guanine nucleotide factor.

Leukemia and Lymphoma, 2003; 44:1579-85

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**18** μελέτες (Google Scholar)

8.1.7. Juang YT**,** Wang Y, **EE Solomou,** Li Y, Marwin C, Tenbrock K, Kyttaris V, Tsokos GC. Systemic lupus erythematosus serum IgG increases CREM binding to the IL-2 promoter and suppresses IL-2 productin through CaMKIV. Journal Of Clinical Investigation, 2005; 115 (4):996-1005).

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**246** μελέτες (Google Scholar)

8.1.8. Monastirli A, Matsouka P, Pasmatzi E, Melachrinou M, Georgiou S, **Solomou EE,** Zoumbos N, Tsambaos D. Complete remission of recalcitrant viral warts under oral isotretinoin in a patient with low-grade B-cell lymphoma. Acta Dermato-Venereologica, 2005; 85(4): 358-360.

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**22** μελέτες (Google Scholar)

8.1.9. **Solomou EE**, Keyvanfar K and Young NS. T-bet, a Th1 transcription factor, is up-regulated in T cells from patients with aplastic anemia.

Blood, 2006; 107: 3983-3991.

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**212** μελέτες (Google Scholar)

8.1.10. Symeonidis A, Kouraklis-Symeonidis A, Constandinidou I, **Solomou EE,** Kougelou S, Vassilakos P, Zoumbos N. Increased CA-15.3 levels in the serum of patients with homozygous β-thalassaemia and sickle-cell/ β-thalassaemia.

British Journal of Haematology, 2006; 133 (6): 692-694.

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**10** μελέτες (Google Scholar)

8.1.11. Liossis SN, **Solomou EE**, Sfikakis PP. Lyn deficiency in B cells from patients with systemic lupus erythematosus: comment on the article by FloresBorja et al.

Arthritis and Rheumatism 2006; 54:2036-7.

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**2** μελέτες (Google Scholar)

8.1.12. Sloand EM, Yong ASM, Ramkissoon S, **Solomou EE,** Bruno TC, Kim S, Fuhrer M, Kajigaya S, Barrett AJ, Young NS. Granulocyte colony-stimulating factor preferentially stimulates proliferation of monosomy 7 cells bearing the soform IV receptor.

Proceedings of the National Academy of Sciences USA 2006; 103: 14483-14488.

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**139** μελέτες (Google Scholar)

8.1.13. Sloand EM, Chen G, Pfannes L, Shah S, **Solomou EE**, Barrett JA, Young NS. CD34 cells from trisomy 8 myelodysplastic syndrome (MDS) patients express early apoptotic markers but avoid programmed cell death by upregulation of anti-apoptotic proteins.

Blood, 2007; 109:2399-405.

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**118** μελέτες (Google Scholar)

8.1.14. **Solomou EE**, Gibellini F, Stewart B, Malide D, Berg M, Visconte V, Green S, Childs R, Chanock SJ, Young NS. Perforin gene mutations in patients with acquired aplastic anemia.

Blood 2007; 109: 5234-5237.

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**76** μελέτες (Google Scholar)

8.1.15. **Solomou EE**, Visconte V, Wong Suzan, Gibellini F, Young NS. Decreased TCR ζ-chain expression in T cells from patients with aplastic anemia.

British Journal of Haematology 2007; 138: 72-76

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**21** μελέτες (Google Scholar)

8.1.16. **Solomou EE**, Rezvani K, Mielke S, Malide D, Keyvanfar K, Visconte V, Barrett AJ, Young NS. FOXP3-positive regulatory T cells in patients with acquired aplastic anemia.

Blood 2007; 110: 1603-1606.

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**311** μελέτες (Google Scholar)

**\***8.1.17. Feng X, Kajigaya S, **Solomou EE\***, Keyvanfar K, Xu X, Raghavachari N, Munson PJ, Herndon TM, Chen J, Young NS. [Rabbit ATG but not horse ATG promotes expansion of functional CD4+CD25highFOXP3+ regulatory T cells in vitro.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18250226?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum)

Blood. 2008;111:3675-83

* **Ισότιμος δεύτερος συγγραφέας**

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**281** μελέτες (Google Scholar)

8.1.18. Daoussis D, Liossis SΝ**, Solomou EΕ**, Tsanaktsi A, Bounia K, Karampetsou M, Yiannopoulos G, Andonopoulos AP.  Evidence that Dickkopf - 1 is dysfunctional in ankylosing spondylitis.

Arthritis and Rheumatism 2010; 62:150-8.

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**280** μελέτες (Google Scholar)

8.1.19. Akinosoglou KS, **Solomou EE**, Gogos CA. [Malaria: a haematological disease.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22664049)

Hematology. 2012; 2:106-14.

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**86** μελέτες (Google Scholar)

8.1.20. Lagadinou M, **Solomou EE**, Velissaris D, Theodorou GL, Karakatza M, Gogos CA. [Alterations in T-lymphocyte subpopulations in patients with complicated liver cirrhosis.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23357289)

 Diagn Microbiol Infect Dis. 2013;75:348-56.

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**10** μελέτες (Google Scholar)

8.1.21. Akinosoglou K, Melachrinou M, Siagris D, Koletsis E, Marangos M, Gogos CA, **Solomou EE**. [Good's syndrome and pure white cell aplasia complicated by cryptococcus infection: A case report and review of the literature.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24627080)

J Clin Immunol. 2014 Apr;34(3):283-8

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**24** μελέτες (Google Scholar)

8.1.22. Kolyva AS, Zolota V, Mpatsoulis D, Skroubis G, **Solomou EE**, Habeos IG, Assimakopoulos SF, Goutzourelas N, Kouretas D, Gogos CA. [The role of obesity in the immune response during sepsis.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25244356)

Nutr Diabetes. 2014 Sep 22;4:e137. doi: 10.1038/nutd.2014.34.

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**49** μελέτες (Google Scholar)

8.1.23. Akinosoglou K, Melachrinou M, Makatsoris T, Sakellakis M, Papakonstantinou C, Gogos CA, **Solomou EE** [Rituximab as frontline monotherapy in untreated hairy cell leukemia patients.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25672650)

Ann Hematol. 2015 Jun;94(6):1069-70

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**6** μελέτες (Google Scholar)

8.1.24. Sotiropoulos C, Theodorou G, Repa C, Marinakis T, Verigou E, **Solomou E**, Karakantza M, Symeonidis A. [Severe Impairment of Regulatory T-Cells and Th1-Lymphocyte Polarization in Patients with Gaucher Disease.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25308560)

JIMD Rep. 2014 Oct 12. [Epub ahead of print

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**17** μελέτες (Google Scholar)

8.1.25. Verigou E, Lampropoulou P, Smyrni N, Kolliopoulou G, Sakellaropoulos G, Starakis I, Zikos P, **Solomou E,** Symeonidis A, Karakantza M.

[Evaluation of a Bone Marrow Dysmyelopoiesis Immunophenotypic Index for the Diagnosis and Prognosis of Myelodysplastic Syndromes.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26126819)

Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets. 2015;15(2):148-61.

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**3** μελέτες (Google Scholar)

8.1.26. Diamantopoulos P, Zervakis K, Zervakis P, Sofotasiou M, Vassilakopoulos T, Kotsianidis I, Symeonidis A, Pappa V, Galanopoulos A, **Solomou E**, Kodandreopoulou E, Papadopoulou V, Korkolopoulou P, Mantzourani M, Kyriakakis G, Viniou NA. [Poly (ADP-ribose) polymerase 1 mRNA levels strongly correlate with the prognosis of myelodysplastic syndromes.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28212373)

Blood Cancer J. 2017 Feb 17;7(2):e533. doi: 10.1038/bcj.2016.127

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**14** μελέτες (Google Scholar)

8.1.27. Ntelis K, **Solomou EE**, Sakkas L, Liossis SN, Daoussis D. [The role of platelets in autoimmunity, vasculopathy, and fibrosis: Implications for systemic sclerosis.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28602360)

Seminars in Arthritis and Rheumatism. 2017 Dec;47(3):409-417

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**44** μελέτες (Google Scholar)

8.1.28. Solomou EE. An update on acquired aplastic anemia. Hematology and Transfusion International Journal. 2017; 4: 57-58

Αναφέρεται από: **1** μελέτη

8.1.29. Tsanaktsi A, **Solomou EE**, Liossis SC. Th1/17 cells, a subset of Th17 cells, are expanded in patients with active systemic lupus erythematosus.

Clinical Immunology 2018 Oct;195:101-106

Η μελέτη αυτή αναφέρεται από:

**27** μελέτες (Google Scholar)

8.1.30. Diamantopoulos PT, Kontandreopoulou CN, Symeonidis A, Kotsianidis I, Pappa V, Galanopoulos A, Vassilakopoulos T, Dimou M, **Solomou E**, Kyrtsonis MC, Siakantaris M, Angelopoulou M, Kourakli A, Papageorgiou S, Christopoulou G, Roumelioti M, Panayiotidis P, Viniou NA; Hellenic MDS Study Group. Bone marrow PARP1 mRNA levels predict response to treatment with 5-azacytidine in patients with myelodysplastic syndrome.

Annals of Hematology. 2019 Jun;98(6):1383-1392.

**2** μελέτες (Google Scholar)

8.1.31. **Solomou EE**. Idiopathic Aplastic Anemia: An Update.

Clinical Hematology International 2019, [Volume 1, Issue 1](https://www.atlantis-press.com/journals/chi/issue/295), 52 - 57

**5** μελέτες (Google Scholar)

8.1.32. Diamantopoulos PT, Pappa V, Symeonidis A, Kotsianidis I, Galanopoulos A, Papadaki H, Anagnostopoulos A, Vassilopoulos G, Zikos P, Hatzimichael E, Papaioannou M, Megalakaki A, Kotsopoulou M, Repousis P, Dimou M, **Solomou E**, Pontikoglou C, Kyriakakis G, Tsokanas D, Papoutselis MK, Papageorgiou S, Kourakli A, Panayiotidis P, Viniou NA. [Characteristics of Long-Term Survival in Patients With Myelodysplastic Syndrome Treated With 5-Azacyditine: Results From the Hellenic 5-Azacytidine Registry.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31884152)

Clinical Lymphoma Myeloma & Leukemia 2019 Sep 28. pii: S2152-2650(19)32001-4. doi: 10.1016/j.clml.2019.09.614

8.1.33. **Solomou EE**, Marnellos P, Agathokleous A, Kyriakou G, Georgiou S, Symeonidis A[Reversal of skin changes in smoldering myeloma with clinical presentation of POEMS syndrome with a lenalidomide-based regimen.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31650288)

Annals of Hematology. 2019 Nov;98(11):2625-2626. doi: 10.1007/s00277-019-03818-4.

**3** μελέτες (Google Scholar)

8.1.34. Filippidou M, Avgerinou G, Tsipou H, Tourkantoni N, Katsibardi K, Vlachou A, Roka K, **Solomou E**, Kattamis A. Longitudinal evaluation of eltrombopag in paediatric acquired severe aplastic anaemia.

British Journal of Haematology. 2020 Jun 12. doi: 10.1111/bjh.16766.

**7** μελέτες (Google Scholar)

8.1.35. Protopapa MN, Lagadinou M, Papagiannis T, Gogos CA, **Solomou EE.** [Hepatocellular Carcinoma: An Uncommon Metastasis in the Orbit.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32158574/)

Case Reports in Oncological Medicine. 2020 Feb 26;2020:7526042

**6** μελέτες (Google Scholar)

8.1.36. **Solomou EE**, Katsanaki K, Kalyvioti E, Gizas V, Perperis A, Babali D, Verigou E, Gogos H, Hahalis G, Davlouros P, Alexopoulos D. [Platelets from patients with myocardial infarction can activate T cells.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32107333/)

Haematologica. 2020 Feb 27:haematol.2019.243402

**3** μελέτες (Google Scholar)

8.1.37. Lagadinou M, **Sοlomou EE**, Zareifopoulos N, Marangos M, Gogos C, Velissaris D. [Prognosis of COVID-19: Changes in laboratory parameters.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32532944/)

Infezioni in Medicina 2020 Jun 1;28(suppl 1):89-95.

**80** μελέτες (Google Scholar)

8.1.38. Salamaliki C, **Solomou EE**, Liossis SC. [Immune Checkpoint Inhibitor-Associated Scleroderma-Like Syndrome: A Report of a Pembrolizumab-Induced "Eosinophilic Fasciitis-Like" Case and a Review of the Literature.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33067734/)

Rheumatology Therapeutics 2020 Oct 16. doi: 10.1007/s40744-020-00246-z. Online ahead of print

**14** μελέτες (Google Scholar)

8.1.39. **Solomou EE,** Salamaliki C, Lagadinou M. How to make the right diagnosis in neutropenia..

Clinical Hematology International 2021;3:41

**4** μελέτες (Google Scholar)

8.1.40. M Lagadinou, D Gkentzi, M Marangos, FPaliogianni, **EE Solomou.** Red Blood Cell Distribution Width: Another prognostic factor for COVID-19? Clinical Hematology International 2021;3:69

**2** μελέτες (Google Scholar)

8.1.41. F Sampsonas, M Lagadinou, T Karampitsakos, **E Solomou,** M Doulberis, M Marangos, A Tzouvelekis. Prevalence and significance of mediastinal lymphadenopathy in patients with Severe Acute Respiratory Syndrome Corona Virus-2 infection.

European Review for Medical and Pharmacological Sciences 2021; 25:3607

**3** μελέτες (Google Scholar)

8.1.42. PT Diamantopoulos, ASymeonidis, V Pappa, I Kotsianidis, A Galanopoulos, C Pontikoglou, A Anagnostopoulos, G Vassilopoulos, P Zikos, E Hatzimichael, M Papaioannou, A Megalakaki, P Repousis, M Kotsopoulou, M Dimou, **E Solomou**, G Dryllis, D Tsokanas, MΚ Papoutselis, S Papageorgiou, MC Kyrtshonis, A Kourakli, H Papadaki, P Panayiotidis, NA Viniou. The effect of 5‐azacytidine treatment delays and dose reductions on the prognosis of patients with myelodysplastic syndrome: how to optimize treatment results and outcomes.

British Journal of Haematology 2021; 192:978

**4** μελέτες (Google Scholar)

8.1.43. M Lagadinou, N Zareifopoulos, D Gkentzi, F Sampsonas, E Kostopoulou, M Marangos ,**E Solomou.** [Alterations in Lymphocyte subsets and Monocytes in patients diagnosed with SARS-CoV-2 pneumonia: a mini review of the literature.](https://www.publishingmanager.org/author/your_articles/alterations_in_lymphocyte_subsets_and_monocytes_in_patients_diagnosed_with_sars_cov___pneumonia__a_mini_review_of_the_literature__24086)"

European Review for Medical and Pharmacological Sciences. 2022; 3:1637.

**15** μελέτες (Google Scholar)

8.1.44. Kontandreopoulou CN, Diamantopoulos PT, Giannopoulos A, Symeonidis A, Kotsianidis I, Pappa V, Galanopoulos A, Panayiotidis P, Dimou M, **Solomou E**, Loupis T, Zoi K, Giannakopoulou N, Dryllis G, Hatzidavid S, Viniou NA; Hellenic MDS study Group.

Bone marrow ribonucleotide reductase mRNA levels and methylation status as prognostic factors in patients with myelodysplastic syndrome treated with 5-Azacytidine

Leukemia Lymphoma. 2021 Nov 5:1-9. doi: 10.1080/10428194.2021.1998484.

8.1.45. Christodoulou I, WJ Ho, A Marple, J W Ravich, A Tam, R Rahnama, A Fearnow, C Rietberg, S Yanik, **EE Solomou**, R Varadhan, M A Koldobskiy, CL Bonifant. Engineering CAR-NK cells to secrete IL15 sustains their anti-AML functionality, but is associated with systemic toxicities.

J Immunotherapy Cancer 2021;9:12

**46** μελέτες (Google Scholar)

8.1.46. M Lagadinou, CA Gogos, G Karantzogiannis, **EE Solomou**

[Alterations in neutrophil to lymphocyte ratio: An inexpensive, reproducible prognostic marker in patients with complicated liver cirrhosis](https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=en&user=vKxwthMAAAAJ&sortby=pubdate&citation_for_view=vKxwthMAAAAJ:HoB7MX3m0LUC)

J Clinical Images Medical Case Reports 2022; 3: 1637

8.1.47. Stafylidis, P Diamantopoulos, E Athanasoula, **E Solomou**, A Anastasopoulou

[Acute Lymphoblastic Leukemia and Invasive Mold Infections: A Challenging Field.](https://europepmc.org/article/pmc/pmc9696423)

Journal of Fungi 2022, 8, 1127

8.1.48. P Delaporta, E Terpos, **EE Solomou**, S Gumeni, E Nitsa, F Apostolakou,

[Immune response and adverse events after vaccination against SARS‐CoV‐2 in adult patients with transfusion‐dependent thalassaemia](https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=en&user=vKxwthMAAAAJ&sortby=pubdate&citation_for_view=vKxwthMAAAAJ:ZHo1McVdvXMC)

British Journal of Haematology 2022/3/14

Αναφέρεται από:

**5** μελέτες (Google Scholar)

8.1.49. **EE Solomou.** [Copper deficiency](https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=en&user=vKxwthMAAAAJ&sortby=pubdate&citation_for_view=vKxwthMAAAAJ:SeFeTyx0c_EC)

EJHaem 2022 3 (2), 539-540

8.1.50. PT Diamantopoulos, CN Kontandreopoulou, A Gkoufa, **EE Solomou**, AAnastasopoulou, E Palli, P Kouzis, S Bouros, M Samarkos, G Magiorkinis, H Gogas. [Immunogenicity and safety of the BNT162b2 mRNA Covid-19 vaccine in patients with melanoma treated with immunotherapy](https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=en&user=vKxwthMAAAAJ&sortby=pubdate&citation_for_view=vKxwthMAAAAJ:3s1wT3WcHBgC).

Cancers 2022; 14: 3791

**4** μελέτες (Google Scholar)

8.1.51. PT Diamantopoulos, E Charakopoulos, A Symeonidis, I Kotsianidis, NA Viniou, V Pappa, C Pontikoglou, D Tsokanas, G Drakos, A Kourakli, **E Solomou**, E Hatzimichael, A Pouli, M Kotsopoulou, E Asmanis, M Dimou, P Panayiotidis, S Papageorgiou, G Vassilopoulos, A Anagnostopoulos, T Vassilakopoulos, H Papadaki, A Galanopoulos.

[Real world data on the prognostic significance of monocytopenia in myelodysplastic syndrome](https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=en&user=vKxwthMAAAAJ&sortby=pubdate&citation_for_view=vKxwthMAAAAJ:dfsIfKJdRG4C)

Scientific Reports 2022; 12: 17914

**1** μελέτη (Google Scholar)

8.1.52. P T Diamantopoulos, **E E Solomou**, A Symeonidis, V Pappa, I Kotsianidis, A Galanopoulos, C Pontikoglou, A Anagnostopoulos, G Vassilopoulos, P Zikos, E Hatzimichael, M Papaioannou, A Megalakaki, T Vassilakopoulos, M Dimou, D Tsokanas, MK Papoutselis, S Papageorgiou, A Kourakli, H Papadaki, P Panayiotidis, NA Viniou. The prognostic significance of macrocytosis in patients with myelodysplastic neoplasms.

American Journal of Hematology 2023;98:119

8.1.53. K Roka, **E Solomou**, S Glentis, M Gavra, E Kokkinou, E Rigatou, RP, A Kattamis

[Ischemic stroke in a pediatric patient with very rare coexistence of sickle-cell/β-thalassemia and neurofibromatosis type 1](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37057739/)

Pediatric blood & cancer, 2023, e30364

8.1.54. Roka K, **Solomou EE**, Kattamis. Telomere biology: from disorders to hematological diseases.

Frontiers in Oncology, 2023; 13, 1167848

8.1.55. **Solomou EE**, P Delaporta, A Mantzou, M Tzannoudaki, PT Diamantopoulos, C Salamaliki, CN Kontandreopoulou, A Vyniou, F Perganti, I Papassotiriou, A Kattamis. [Evidence That Platelets from Transfusion-Dependent Thalassemia Patients Induce T Cell Activation](https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=en&user=vKxwthMAAAAJ&sortby=pubdate&citation_for_view=vKxwthMAAAAJ:pyW8ca7W8N0C).

Clinical Immunology, 2023; 253:109653.

8.1.56. Christodoulou I, **Solomou EE.** A Panorama of Immune Fighters Armored with CARs in Acute Myeloid Leukemia.

Cancers 2023, 15;11:3054

8.1.57. Diamantopoulos P, Avagyan S, **Solomou EE.** Biological Aspects of Bone Marrow Failure.

Frontiers in Oncology 2023; 13: 1295823

8.1.58. E Chatzikalil, A Kattamis, P Diamantopoulos, **EE Solomou.** [New-onset aplastic anemia after SARS-CoV-2 vaccination](https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=el&user=vKxwthMAAAAJ&sortby=pubdate&citation_for_view=vKxwthMAAAAJ:P5F9QuxV20EC)

International Journal of Hematology, 2023; 1-15

8.1.59. **Solomou ΕΕ**, Kattamis Α, Symeonidis Α, Sirinian C, Salamaliki, C, Tzanoudaki M, Diamantopoulos P, Plakoula E, Palasopoulou M, Giannakoulas N, Kontandreopoulou CN, Kollia P, Viniou NA, A Galanopoulos, Liossis SN, Vassilopoulos G.

Increased age-associated B cells in patients with acquired aplastic anemia correlate with IFN-γ. Blood Advances 2024:8;2:399-402

8.1.60. Chatzikalil E, Roka N, Diamantopoulos P, Rigatou E, Avgerinou A, Kattamis A, **Solomou EE.** Venetoclax combination treatment of Acute Myelogenous Leukemia in adolescents and young adult patients. J Clin Medicine , 2024 epub ahead of print

8.1.61. Pouliasi F, Salamaliki C, Kanaloupitis S, Verigou E, Liolis E, Koutras A, Makatsoris T, Kalofonos C, Liossis SN, **Solomou EE**

 [Exploring the Dynamics of B Cell Subpopulations in Response to Immune Checkpoint Inhibitors: A Prospective Study](https://www.mdpi.com/2076-3417/14/12/4990). Applied Sciences 2024;14:4990

8.1.62. Salamaliki C, Pouliasi F, Liolis E, Verigou E, Koutras A, Makatsoris T, Kalofonos C, Liossis SN, **Solomou EE** (2024) Evidence That Circulating T Cells at Treatment Onset Predict Response to PD-1 Inhibitors. Ann Case Report. 9: 1788. <https://doi.org/10.29011/2574-7754.101788>

**8.3. Αναφορές σε Βιβλιογραφικούς δείκτες**

Η αναζήτηση των βιβλιογραφικών αναφορών έγινε χρησιμοποιώντας τη διεθνή βάση δεδομένων Google Scholar.

Για το χρονικό διάστημα μέχρι τις 15/6/2024 απέδωσε **συνολικά 3069 αναφορές.**

***h-index*: 22**

**i10 index: 29**

**Δεν** περιλαμβάνονται αναφορές που περιλαμβάνονται στις βιβλιογραφικές παραπομπές που βρίσκονται σε κεφάλαια βιβλίων.

**Δεν** περιλαμβάνονται αναφορές σε abstracts που δημοσιεύθηκαν σε περιοδικά καταχωρημένα στο Index Medicus. [Journal Citation Reports. Τα περιοδικά εμφανίζονται με αλφαβητική σειρά και ο συντελεστής απήχησης (impact factor) αφορά στο έτος 2022].

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | **Συντελεστής Απήχησης (IF)** | **Αριθμός άρθρων στο περιοδικό** |
| Acta Derma-Venereology | 3.875 | 1 |
| American Journal of Hematology | 13.268 | 1 |
| Annals of Hematology | 4.03 | 3 |
| Annals of Case Reports  | 4.991 | 1 |
| Applied Sciences  | 2.7 | 1 |
| Arthritis and Rheumatology | 13.3 | 2 |
| British Journal of Haematology | 8.615 | 5 |
| Blood | 26.669 | 5 |
| Blood Cancer Journal | 12.8 | 1 |
| Cancers | 6.575 | 2 |
| Cardiovascular Hematology Disorders and Drug Targets  | 0.3 | 1 |
| Case reports in oncological medicine | 0.9 | 1 |
| Clinical Hematology International | 1.8 | 3 |
| Clinical Immunology | 10.19 | 3 |
| Clinical Lymphoma Myeloma Leukemia | 2.02 | 1 |
| Diagnostic Microbiology Infect. Dis. | 2.983 | 1 |
| EJHaem | N/A | 1 |
| European Review for Medical and Pharmacological Sciences | 3.024 | 2 |
| Frontiers in Oncology | 5.738 | 2 |
| Haematologica | 11.049 | 1 |
| Hematology | 2.269 | 1 |
| Hematology and Transfusion International Journal  | 2.234 | 1 |
| Le infezioni in Medicina | 3.737 | 1 |
| International Journal of Hematology | 2.324 | 1 |
| Journal for Immunotherapy of cancer | 10.9 | 1 |
| Journal of Clinical Investigation | 15.9 | 1 |
| Journal of Clinical Immunology | 8.137 | 1 |
| Journal of Clin. Medical Case Reports | 2.6 | 1 |
| Journal of Fungi | 5.724 | 1 |
| Journal of Inherited Metabol Dis | 4.982 | 1 |
| Journal of Immunology | 5.43 | 3 |
| Journal of Investigative Medicine | 3.235 | 1 |
| Leukemia and Lymphoma | 2.6 | 2 |
| Nutrition and Diabetes | 4.725 | 1 |
| Pediatric Blood and Cancer | 3.838 | 1 |
| Proceedings of the National Academy Sciences USA (PNAS) | 11.1 | 1 |
| Rheumatology and Therapy | 4.081 | 1 |
| Scientific Reports | 4.6 | 1 |
| Seminars in Arthritis and Rheumatism | 5.431 | 1 |
| **Συνολικό Impact Factor** | **453.947** |  |
| **Μέσος Impact Factor** | **7.321** |  |

**8.4. Ανακοινώσεις σε Συνέδρια**

8.4.1. **Εσωτερικού με Abstracts.**

**\***Προφορική Ανακοίνωση Περίληψης

1. **Σολωμού Ε. Η.**, Βερβεσού Ε. Κότση Π, Σφηκάκης Π, Παναγιωτίδης Π Χαρακτηρισμός του γονιδίου Ε4.5 στη χρωμοσωμική περιοχή 13q14. . Πανελλήνιο Αιματολογικό Συνέδριο, Ρόδος 1999.

2. Βερβεσού Ε., **Σολωμού Ε. Η.**, Κότση Π, Σφηκάκης Π, Παναγιωτίδης Π. Χαρακτηρισμός ενός νέου γονιδίου στη χρωμοσωμική περιοχή 13q14. Πανελλήνιο Αιματολογικό Συνέδριο, Ρόδος 1999.

3. **\* Σολωμού Ε. Η.**, Βερβεσού Ε. Κότση Π, Σφηκάκης Π, Παναγιωτίδης Ανίχνευση και χαρακτηρισμός του γονιδίου Ε4.5 στη χρωμοσωμική περιοχή 13q14 που δρά ως παράγοντας ανταλλαγής νουκλοτιδίων γουανίνης και λείπει σε ασθενείς με ΧΛΛ. Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο, Αθήνα 2000. (Η εργασία αυτή τιμήθηκε με το βραβείο καλυτερης ερευνητικής εργασίας του συνεδρίου).

4. **Ε. Η. Σολωμού**, Μ. Παλασοπούλου, Μ. Τηνιακού, Ε. Πασματζή, Α. Μοναστιρλή, Σ. Γεωργίου, Δ. Τσαμπάος, Ν. Ζούμπος, Π. Ματσουκά. Πλήρης ύφεση μη-Hodgkin λεμώματος εκ μικρών λεμφοκυττάρων σταδίου ΙΙΙ και συνοδού δερματικής ίωσης εξ HPV-II με συνδιασμό θεραπευτικής αγωγής με μονοκλωνικό αντίσωμα αντι-20 και ισοτρετινοίνης. Πανελλήνιο Αιματολογικό Συνέδριο, Θεσαλλονίκη 2003

5. Συμεωνίδης Α, Κωνσταντινίδου Ε., Κουράκλη Α, **Σολωμού Ε.Η.**, Κούγελου Σ, Βασιλάκος Π, Ζούμπος Ν. Τα επίπεδα του δείκτη CA-15-3 συνδέονται μ ε το βαθμό αιμόλυσης που παρατηρείται σε ασθενείς με Β-θαλασσαιμία και μικροδρεπανοκυτταρική αναιμία. Πανελλήνιο Συνέδριο Θαλασσαιμίας, 2005.

6. **Ε.Η. Σολωμού**, Π. Λαμπροπούλου, E. Βεριγου, Π. Ματσουκά, Μ. Καρακάντζα, Ν. Ζούμπος. Μοριακή Ανάλυση των Τh17 και των Τh1 / 17 λεμφοκυττάρων σε ασθενείς με χαμηλού κινδύνου μυελοδυσπλαστικό σύνδρομο. Πανελλήνιο Συνέδριο Αιματολογίας 2011

7. Ε. Βερίγου, Π. Λαμπροπούλου, Μ. Καρακάντζα, Α. Συμεωνίδης, Ε. Τζουβάρα, Μ.Τηνιακού, Α.Κουράκλη, Ε. Φραγκοπανάγου, Χ. Γώγος, Σ-Ν. Λιόσης, **Ε.Σολωμού**. Προσδιορισμός των T-Follicular Helper (TFH) κυττάρων σε ασθενείς με χαμηλού κινδύνου μυελοδυσπλαστικό σύνδρομο. Πανελλήνιο Συνέδριο Αιματολογίας 2012

8.  **Ε. Σολωμού**, Β. Γκίζας, Α. Περπερής,Ε. Βερίγου, Θ. Μπαμπάλη, Π. Νταβλούρος, Χ. Γώγος, Δ. Αλεξόπουλος

Τα αιμοπετάλια από ασθενείς με έμφραγμα μυοκαρδίου (STEMI) έχουν την ικανότητα να ενεργοποιούν τα Τ κύτταρα: Αυξημένα επίπεδα Ρυθμιστικών Τ κυττάρων σε ασθενείς με STEMI. Πανελλήνιο Καρδιολογικό Συνέδριο Αθήνα 2013. (Η εργασία αυτή ξεχώρισε ως μια από τις καλύτερες εργασίες του συνεδρίου)

8.4.2. **Εξωτερικού με Abstracts σε περιοδικά καταχωρημένα στο Index Medicus.**

**\*** Προφορική ανακοίνωση περίληψης

1. **ΕΕ Solomou,** E Vervessou, P Kotsi, M Papaioannou, PP Sfikakis, Foroni L. ,AV Hofbrandt, P Panayiotidis. Characterization of two novel cDNAs in the 13q14.3 chromosomal region. 1999. *Blood*, 94, S4591.

2. **E. Ε Solomou,** E Vervessou, P Kotsi, M Papaioannou, PP Sfikakis, P Panayiotidis. Identification of a new gene that maps on the 13q14.3 chromosomal region and acts as a guanine nucleotide factor and is deleted in CLL. 1999. Haema.

3. **EE Solomou,** YT Juang, MF Gourley, GM Kammer, GC Tsokos. Molecular Basis of Deficient IL-2 production in T cells from patients with Systemic Lupus Erythematosus. 2000. *Arthritis Rheum.* 43, S 1027.

4. **E Solomou,** YT Juang, GC Tsokos. PKC-θ participates in the activation of CREB and its subsequent binding on the -180 site of the IL-2 promoter in normal human T lymphocytes. 2000. *Arthritis Rheum.* 43, S181.

5. SNC Liossis, **EE Solomou,** MA Dimopoulos, P Panayiotidis, M Mavrikakis, PP Sfikakis. B cell Lyn kinase deficiency in patients with Systemic Lupus Erythematosus. 2000. *Arthritis Rheum.* 43, S 1011.

6. **\*EE Solomou,** YT Juang, MF Gourley, GM Kammer, GC Tsokos. Molecular Basis of Deficient IL-2 production in T cells from patients with Systemic Lupus Erythematosus; Transcriptiona repression of the IL-2 gene. 2001, *J Invest Med*, 2001, S 49. (Henry Christian Award from the American Federation of Medical Research Foundation).

7. **EE Solomou,** YT Juang, MF Gourley, GC Tsokos. Increased CaMKII activity in T cells from patients with Systemic Lupus Erythematosus. 2001*Arthritis Rheum.* S 902.

8. YT Juang**, EE Solomou,** B Rellahan**,** MF Gourley, GC Tsokos. Activation of the Ets transcription factor Elf-1 requires Phosphorylation and Glycosylation: Defectevive expression of Activated Elf-1 is involved in the decreased TCR ζ chain Gene Expression in patients with Systemic Lupus Erythematosus. 2001, *Arthritis Rheum.* S 903.

9. **\*EE Solomou**, Keyvanfar K, Sloand E., Nunez O., Weisntein B., Young NS. T-bet, a Th1 transcription factor, is up-regulated in T cells from patients with aplastic anemia. 2005. Blood 106: S832

10. **EE Solomou**, Keyvanfar K, Young NS. Decreased TCR ζ-chain expression in acquired aplastic anemia. 2005. Blood 106: S3916

11. **EE Solomou,** Gibellini F, Malide D, Berg M, Visconte V, Luppi M, Green S, Childs R, Chanock S, Young NS. Perforin gene mutations in acquired aplastic anemia. 2006. Blood 108: S998

12. **EE Solomou,** Visconte V, Gibellini F, Young NS. SAP (SH2D1A), the immunomodulator deficient in X-linked lymphoproliferative syndrome (XLP), is profoundly decreased in aplastic anemia: an immunologic link between constitutional and acquired bone marrow failureBlood 108: S1141

13. **EE Solomou,** Rezvani K, Mielke S, Malide D, Keyvanfar K, Visconte V, Barrett AJ, Young NS. FOXP3-positive regulatory T cells in patients with acquired aplastic anemia. 2006. Blood 108: S2248

14. Visconte V**, Solomou EE,** Keyvanfar K, Green S, Selleri C, Young NS. Increased expression of the signaling lymphocyte-activation molecule (mSLAM) in patients with paroxysmal nocturnal hemoglobinuria (PNH).. 2006. Blood 108:1139

15**. Elena E. Solomou**, A. Tsanaktsi, V. Fertakis, K. Dallas, S. Karambina, M. Tiniakou, A. Kourakli, I. Micheva, A. P Andonopoulos, S.N C Liossis, P. Matsouka, and Nicholas Zoumbos. Overexpansion of Th17 and Th1/17 Cells in Patients with Myelodysplastic Syndrome. 2008 Blood 112, 2698.

16. Lampropoulou P, Verigou E, Symeonidis A, Gogos C, **Solomou EE**. Characterization of T follicular Helper cells in Patients with low risk Myelodysplastic syndromes. 2013. Blood 122, 4729

17. E Verigou, N Smyrni, G Kolliopoulou, E Hala, P Lampropoulou, G Theodorou, F Kalogianni, P Zikos, I Starakis, **E Solomou**, M Karakantza, A Symeonidis. Developing a flow cytometric maturation/differentiation index of the bone marrow for the diagnosis of myelodysplastic syndromes (MDS) 2013. Leukemia Research 37, S51

18. E Verigou, A Galanopoulos, A Kattamis, A Symeonidis, **EE Solomou** Increased T Follicular Helper Cells in Patients with Aplastic Anemia 2016 Blood 128: 3907

19. PT Diamantopoulos, E Kodandreopoulou, AS Symeonidis, I Kotsianidis, …..**Solomou EE**…. Vyniou NA. Bone marrow levels of PARP1 mRNA predict response to treatment with 5-Azacytidine in patients with myelodysplastic syndromes. 2017. Blood 130: 161.

20. Galanopoulos A, AG Galanopoulos, CK Kontos, A Symeonidis, I Kotsianidis, A Kourakli,…**Solomou EE**,……Vyniou NA. Prognosis of Lower Risk Patients with Myelodysplastic Syndromes without Isolated Del (5q) after Failure of Erythropoiesis-Stimulating Agents. a Multicenter Study By the Hellenic MDS Study Group. 2017 Blood 130:2979

21. **Solomou EE**, Plakoula E, Symeonidis A et al. Increased age related B cells in patients with Aplastic Anemia. 2018, Blood 132: 5099

22. Diamantopoulos PT, Pappa V, Kotsianidis I, Symeonidis A, …….**Solomou EE**, ….Vyniou NA. Characteristics of Long term survival of patients with MDS treated with 5-AZA. Results from the Hellenic 5-AZA registry. 2018, Blood 132: 3107

23. Galanopoulos, Kamouza E, Kontos A, ….**Solomou EE**, ….Vyniou NA. Prognostic significance of Severe thrombocytopenia in overall survival of Patients with MDS treated with azacytidine. 2018, Blood 132: 1822.

24. Panagiotis T Diamantopoulos, Vassiliki Pappa, Nora-Athina Viniou, …..Elena E Solomou…..Athanasios Galanopoulos. The Prognostic Significance of Monocytopenia in Patients with Myelodysplastic Syndrome. 2019, Blood; 134: 5427

25. Bone Marrow Ribonucleotide Reductase mRNA Levels and Methylation Status As a Prognostic Factor in Patients with Myelodysplastic Syndrome Treated with 5-Azacytidine. C-N Kontandreopoulou, P Diamantopoulos, ASymeonidis,….. **E Solomou**,……Vyniou NA. 2019, Blood; 134: 1721.

26. Prognostic Significance of Bone Marrow Cellularity in the Outcome of Patients with Myelodysplastic Syndromes Treated with Azacyitidine. **ESolomou,** A Kourakli, A Vardi, I Kotsianidis, P Zikos, V Pappa,…….. A Symeonidis. 2019. Blood; 134: 5417.

27. Excellent remission rates and significant less toxicity with chemotherapy-free approach for acute promyelocytic leukemia. T S Tziola, G Avgerinou, **E Solomou**, M Filippidou, I Binenbaum, K Katsibardi, S Glentis, K Roka, E Rigatou, A Vlachou, A Kattamis. Pediatric Blood Cancer 2022; S194-S194

28. Novel predictive Indicators in patients with higher risk MDS treated with azacytidine: cumulative data from the Hellenic MDS study group.  Kotsianidis, E Hatzimichael, V Pappa, A Galanopoulos, A Kourakli, P Diamantopoulos, S Papageorgiou, K Liapis, V Papadopoulos, M Papoutselis, A Bouchla, V Georgoulis, T Vassilakopoulos, **E Solomou,** M Dimou, G Vassilopoulos, A Vardi, M Papaioannou, C Pontikoglou, A Anagnostopoulos, P Panayiotidis, F Kontopidou, N Harchalakis, N Adamopoulos, M Ximeri, P Zikos, A Megalakaki, P Repousis, M Kotsopoulou, G Dryllis, D Tsoukanas, M-C Kyrtsonis, E Poulakidas, E Bouronikou, S Delimpasis, D Mparmparousi, H Papadaki, NA Vyniou, A Symeonidis. Leukemia Research 2022; 128:107237

29. Clinical Profile of COVID-19 infection and immune response after 3 and 6 month vaccination agains SARS-COV-2 in adult patients with transfusion-dependent thalassemia. The experience of a Greek Center. P Delaporta, E Terpos, **EE Solomou,** S Gumeni, M-I Chatzielefteriou, K Toutoudaki, D Kyriakopoulou, N Ioakeimidou, IN-Stathopoulos, I Papassotiriou, IP Trougakos, M A Dimopoulos, A Kattamis. [Hemasphere.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9431247/%23) 2022; 6(Suppl ): 1388-1389

30. Adverse events following covid-19 vaccination in transfusion-dependent thalassemia patients. P Delaporta, D Kyriakopoulou, N Ioakeimidou, E Solomou, I Binenbaum, K Toutoudaki, M Chatzielefteriou, I Papassotiriou, A Kattamis. HemaSphere 2022; 6, 13

31.  **\***[The Transcription Factor ETS-1 Correlates with the Increased Age Associated B Cells in Patients with Acquired Aplastic Anemia](https://ashpublications.org/blood/article/140/Supplement%25201/481/491032) (Oral Presentation) **EE Solomou**, A Kattamis, A Symeonidis, H Sirinian, C Salamaliki, PT Diamantopoulos, A Galanopoulos, MD Palasopoulou, CN Kontandreopoulou, N Giannakoulas, NViniou, SN Liossis, G Vassilopoulos. Blood 2022:140; 481.

32. Neutropenia in childhood is most frequently due to an autoimmune process and has a benign course. K Toutoudaki, E Solomou, P Delaporta, I Bregova, I Binenbaum, M Tzanoudaki, A Kattamis. Hemasphere 2023: e17297a5

**9. ΚΕΦΑΛΑΙΑ ΣΕ ΒΙΒΛΙΑ**

1. «Molecular Basis and Pathophysiology of Blood Disorders» N.C. Zoumbos, Editor, Pikramenos Publishing Group, Patras, Greece, 2009.
2. Solomou EE. The Role of Transplantation in Acquired Aplastic Anemia. *In*: New Insights in Hematopoietic Cell Transplantation, A.Spyridonides, I Sakellari, Editors. Research Signpost, 2010.
3. Νέοτερα δεδομένα στην Απλαστική Αναιμία. Σημειώσεις Παθολογίας Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης
4. Απλαστική Αναιμία και άλλα σύνδρομα απλασίας μυελού. Βιβλίο Αιματολογίας Ιατρικής Σχολής Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών (υπό έκδοση) (Γ. Παγκαλης-Μ. Αγγελοπούλου)

**Άλλα:**

Συυγραφή εξολοκλήρου του Ενημερωτικού Φυλλαδίου για τους ασθενείς με Απλαστική Αναιμία του Ελληνικού Ιδρύματος Αιματολογίας.

Συμμετοχή στη συγγραφή των κατευθυντήριων οδηγιών για την Απλαστική Αναιμία, ΡΝΗ και επίκτητα σύνδρομα απλασίας μυελού (Υπουργείο Υγείας Ελλάδος, 2018, 2024).

**10. ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΕΠΙΧΟΡΗΓΗΘΕΝΤΑ**

10.1. Θέμα: “Η υπερπαραγωγή της ιντερφερόνης-γ σε ασθενείς με απλαστική αναιμία και μυελοδυσπλαστικό σύνδρομο σε μοριακό επίπεδο: ο ρόλος των μετγραφικών παραγόντων”. Χρηματοδότηση από το Aplastic Anemia and Myelodysplastic Syndrome International Foundation, 2005-2006, με χρηματικό ποσό $10.000.

Επιστημονικός Υπεύθυνος: **E. Η. Σολωμού**

10.2. Θέμα: “ Έλεγχος της υπερπαραγωγής της ιντερφερόνης-γ σε ασθενείς με απλαστική αναιμία και μυελοδυσπλαστικό σύνδρομο σε μοριακό επίπεδο”. Έπαθλο «Παπαγιάννη» από την Ελληνική Αιματολογική Εταιρεία, 2006, με χρηματικό ποσό €10.000.

Επιστημονικός Υπεύθυνος: **E. Η. Σολωμού**

10.3. Θέμα: «Η επίδραση της ιντερφερόνης-α στην παραγωγή ιντερλευκίνης-2 από τα τ-λεμφοκύτταρα ασθενών με συστηματικό ερυθηματώδη λύκο».

Χρηματοδότηση από την Ελληνική Ρευματολογική Εταιρεία για το διάστημα 2004-2006, με χρηματικό ποσό €5.000.

Επιστημονικός Υπεύθυνος: Σ. Ν. Λιόσης (Συνερευνητής: **Ελενα Σολωμού**).

10.4. Παθογενετικός ρόλος των νεότερων υποπληθυσμών των Τ- λεμφοκυττάρων σε ασθενείς με μυελοδυσπλαστικό σύνδρομο και

απλαστική αναιμία: Μελέτη του φαινοτύπου και των μοριακών

μηχανισμών που ελέγχουν την έκφραση και τη λειτουργία των Th17,

TFH και των ρυθμιστικών Τ- λεμφοκυττάρων. Χρηματοδότηση από το Πανεπιστήμιο Πατρών, Ερευνητικό πρόγραμμα «Κ. Καραθεοδωρής», με χρηματικό ποσόν €30.000 (2010-2013). Επιστημονικός Υπεύθυνος: **Ε. Η. Σολωμού.**

10.5. Ο ρόλος των αιμοπεταλίων ως αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα σε ασθενείς με έμφραγμα μυοκαρδίου. 2014. Χρηματοδότηση από την Ελληνική Καρδιολογική Εταιρεία με χρηματικό ποσόν €10.000, Επιστημονικός Υπέυθυνος: **Έλενα Σολωμού**-Δ. Αλεξόπουλος

10.6. Χρηματοδότηση από την Εταιρεία Gilead, Πρόγραμμα Δωρεών Ασκληπιός 2016, με χρηματικό ποσόν €5.000 Μελέτη της έκφρασης της PP2A στα ρυθμιστικά Τ κυττάρα ασθενών με ΗΙV λοίμωξη» Επιστημονικός Υπέυθυνος: **Έλενα Σολωμού**

**10.7.** Έλεγχος της υπερπαραγωγής της ιντερφερόνης-γ σε ασθενείς με απλαστική αναιμία και ο ρόλος των Age associated B cells”. Ερευνητικό grant (μετά απο διαγωνισμό) από την Ελληνική Αιματολογική Εταιρεία, 2020, με χρηματικό ποσό €10.000.

Επιστημονικός Υπεύθυνος: **E. Η. Σολωμού**

**10.8.** Συμμετοχή στο ερευνητικό πρόγραμμα του Dana Farber Cancer Institute (NIH Funding) Incidence and longitudinal progression of Clonal hematopoiesis in patients with sickle cell disease and thalassemia major.

**11. ΕΣΤΙΑΣΜΟΣ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟΥ ΕΡΓΟΥ**

11.1. Ο ρόλος του Τ λεμφοκυττάρου στην αυτοανοσία.

11.2. Παθοφυσιολογία της ανεπάρκειας του μυελού των οστών.

11.3. Φυσιολογία του ανθρώπινου T-λεμφοκυττάρου.

**12. ΜΕΛΟΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΩΝ ΕΤΑΙΡΕΙΩΝ**

12.1. 2002 – Σήμερα: Μέλος της Ελληνικής Αιματολογικής Εταιρείας.

12.2. 2006 – Σήμερα: Μέλος (Fellow) της Αμερικανικής Εταιρείας Αιματολογίας (American Society of Hematology).

12.3. 2008-Σήμερα: Ιδρυτικό μέλος Κυπριακής Αιματολογικής Εταιρείας.

12.4. 2017-σήμερα: Ιδρυτικό μέλος International Academy for Clinical Hematology

12.5. 2019 – σήμερα: Μέλος / Εκπρόσωπος της Ελληνικής Αιματολογικής Εταιρείας στο International PNH Interest Group

**13. ΟΜΙΛIΕΣ**

Προσκεκλημένη ομιλήτρια (επιλεγμένες ομιλίες):

13.1. Πανελλήνιο Συνέδριο Αιματολογίας. Τίτλος: Νεότερα δεδομένα στη Παθοφυσιολογία της Απλαστικής Αναιμίας. Αθήνα 2008.

13.2 1o Ετήσιο Σεμινάριο Ανοσοπαθολογίας για Ρευματολόγους. Τίτλος: «Υποπληθυσμοί Τ λεμφοκυττάρων». Ανω Χώρα Ναυπακτίας, Απρίλιος 2009.

13.3. 21ο Πανελλήνιο Συνέδριο Αιματολογίας και 5η Βαλκανική Ημέρα Αιματολογίας. Τίτλος: Telomeres and Bone marrow failure, Θεσσαλονίκη 2010.

13.4. Προσκεκλημενος ομιλητης σε σεμινάριο για τους ιατρούς του Αιματολογικού τμήματος του King’s College Hospital, Τίτλος: Immune pathophysiology of Bone marrow failure, Λονδίνο 2011.

13.5. Μετεκπαιδευτικά μαθήματα αιματολογίας για τους ειδικευόμενους ιατρούς στην αιματολογία, Ελληνική Αιματολογική Εταιρεία, Αθήνα-Θεσαλλονίκη, Μάιος-Ιούνιος 2012

13.6. 70  Πανελλήνιο Συνέδριο Κυτταρομετρίας Τίτλος: Τα Th17 κύτταρα σε διάφορα νοσήματα, Αθήνα 2012

13.7. 1ο Σεμινάριο Αιματολογίας: Από το κλινικό και εργαστηριακό εύρημα στη κλινική διάγνωση. Τίτλος: Διερεύνηση Πανκυτταροπενίας, Λευκάδα 2012.

13.8. Σεμινάριο για ιατρους παθολογους και αιματολογους για την Παροξυσμική Νυκτερινή Αιμοσφαιρινουρία. Τίτλος: Διάγνωση και Παρακολούθηση της PNH, Πάτρα 2012.

13.9. 23ο Πανελλήνιο Αιματολογικό Συνέδριο. Τίτλος: Νεότερα δεδομένα στη παθοφυσιολογία και θεραπεία της απλαστικής αναιμίας. Θεσσαλονίκη 2012.

13.10. Ημερίδα για τη Χρονια Μυελογενή Λευχαιμία: Τίτλος: Διαγνωστική Προσπέλαση ΧΜΛ. Πάτρα 2013.

13.11. Ημερίδα Ελληνικής Αιματολογικής Εταιρείας- Τμήματος Μυελοδυσπλαστικών Συνδρόμων: Τίτλος: Παθοφυσιολογία της απλαστικής αναιμίας, Αθήνα 2013.

13. 12 Διαγνωστική προσπέλαση Ουδετεροπενίας, Πάτρα 2015.

13. 13 Εξελίξεις στην παθοφυσιολογία της απλαστικής αναιμίας, Πανελλήνιο Συνέδριο Παθολογίας Βορείου Ελλάδος, 2016.

13. 14 Υποπλαστικά Μυελοδυσπλαστικά Σύνδρομα, Ελληνική Αιματολογική Εταιρεία 2016.

13. 15 Εξελίξεις στη θεραπεία της απλαστικής αναιμίας, Ιωαννινα 2016.

13. 16 Απλαστική Αναιμία, Αλεξανδρούπολη 2017.

13. 17 Νεότερα δεδομένα στη Θρομβωτική Θρομβοπενική Πορφύρα, Λάρισα 2017

13. 18 Leading towards optimizing new treatment strategies in Severe Aplastic Anemia, Πανελλήνιο Αιματολογικό Συνέδριο Αθήνα 2017

13. 19 The current role of TPO-RAs in the management of Severe Aplastic Anemia, AHOS, Ρόδος 2017

13. 20 Ουδετεροπενία και τρισωμία 8, Ημερίδα Τμήματος Μυελοδυσπλαστικών Συνδρόμων και Μυελικής Ανεπάρκειας, Ελληνική Αιματολογική Εταιρεία, Καβάλα 2017.

13. 21 Νεότερα δεδομένα στην Απλαστική Αναιμία, Συνέδριο Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Θεσαλλίας, Λάρισα 2018

13.22 Θεραπεία Απλαστικής Αναιμίας , Ημερίδα Τμήματος Μυελοδυσπλαστικών Συνδρόμων και Μυελικής Ανεπάρκειας Ελληνική Αιματολογική Εταιρεία, 2018

13.23 Ανοσοκαταστολή και Λοιμώξεις από μονοκλωνικά αντισώματα έναντι των Β-λεμφοκυττάρων, Λοιμώξεις σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς , Πάτρα 2018

13.24 Management of Hairy Cell Leukemia- An Update, 1st IACH Annual Meeting, Paris 2018

13.25. Νεότερα αποτελέσματα στη θεραπεία της Απλαστικής Αναιμίας, Συνέδριο Α Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα 2018.

13.26. Ο ρόλος των μεταλλάξεων στην παθοφυσιολογία της Απλαστικής Αναιμίας. Πανελλήνιο Αιματολογικό Συνέδριο Θεσσαλονίκη 2018

13.27. How we treat aplastic anemia today, AHOS meeting, Rhodes 2018

13.28. Απλαστική Αναιμία *circa* 2019, Αιματολογικό Διήμερο Κεντρικής Ελλάδος, Λάρισσα 2019.

13.29. Θεραπεία ασθενών με Παροξυσμική Νυκτερινή Αιμοσφαιρινουρία, Κρήτη 2019.

13.30. Αληθής Απλασία της Ερυθράς σειράς, Αθήνα 2019.

13.31. Ενσωματώνοντας το μοντέρνο στο κλασσικό στη βιολογία και τη θεραπεία της Απλαστικής Αναιμίας, Αλεξανδρούπολη 2019

13.32. Μυελόγραμμα και Οστεομυελική βιοψία: ενδείξεις για την πραγματοποίησή τους, Ιωαννινα 2019.

13.33. How to make the right diagnosis in Neutropenia, 2nd IACH Annual Meeting, Paris 2019

13.34. Νεότερα Δεδομένα στη θεραπεία της Απλαστικής Αναιμίας. Πανελλήνιο Αιματολογικό Συνέδριο Αθήνα 2019

13.35 How I treat aplastic anemia in 2021, Αλεξανδρούπολη 2021.

13.36. Απλαστική αναιμία, Νεότερα δεδομένα στις στοχευμένες θεραπείες της Αιματολογίας, Αθήνα 2021

13.37. Increased Age Associated B cells in patients with aplastic anemia: International Symposium on MDS and SAA in childhood, Athens 2021.

13.38.Patient Reported outcomes (PROs): Το παράδειγμα της ΙΤΡ, Αλεξανδρούπολη 2022.

13.39. Ταξινόμηση-διερεύνηση αναιμίας-γενική αίματος. Παγκύπριο συνέδριο παθολογίας, Λεμεσός 2022

13.40. Διερεύνση λεμφαδενοπάθειας. Παγκύπριο συνέδριο παθολογίας, Λεμεσός 2022

13.41. The Transcription Factor ETS-1 Correlates with the Increased Age Associated B Cells in Patients with Acquired Aplastic Anemia , ESH-EBMT Paris 2022.

13.42. Αναιμία Fanconi και άλλα κληρονομικά σύνδρομα μυελικής ανεπάρκειας, Ιωάννινα 2022.

13.43. Νεότερα δεδομένα στην Απλαστική αναιμία, Λάρισα 2022

13.44. Lighting the flame: EHA presentation, Πανελλήνιο Αιματολογικό Συνέδριο, Θεσσαλονικη 2022

13.45 Παροξυντική νυκτερινή αιμοσφαιρινουρία, Πανελλήνιο συνέδριο Ιατρικής Εταιρείας μελέτης βιολογίας και θεραπείας του καρκίνου, Αθήνα 2023.

13.46 Post-ASH 2022: Απλαστική Αναιμία Λάρισα, 2023

13.47. Στοχεύοντας την αναστολή του C3 στην ΡΝΗ. Αλεξανδρούπολη 2023

13.48. Τ κύτταρα στην απλαστική αναιμία , Αλεξανδρούπολη 2023.

13.49. Age Associated B cells: Ο ρόλος τους στα αυτοάνοσα νοσήματα Πανελλήνιο συνέδριο κυτταρομετρίας, Καλαμάτα 2023.

13.50 Νεότερα δεδομένα στην απλαστική αναιμία, Ημερίδα Ελληνικής αιματολογικής εταιρείας, Ιωάννινα 2023

13.51. Ιδιοπαθές Αυτοάνοση Θρομβοπενία (ΙΤΡ): Νεότερα δεδομένα , Διημερίδα Αιματολογικού τμήματος Νοσοκομείου Αγίου Ανδρέα, Πάτρα 2023

13.52. How I investigate lymphoid populations in BM failure syndromes: the paradigm of aplastic anemia, Eunet Innochron, Early career investigators workshop, Verona 2023

**14. ΒΡΑΒΕΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΚΡΙΣΕΙΣ**

14.1. Πρώτο Βραβείο στο Παγκύπριο Διαγωνισμό Χημείας, Μάρτιος 1991. (ειδική τελετή, απονομή τιμητικής πλακέτας και χρηματικού ποσού).

14.2. Τιμητικό δίπλωμα διάκρισης στο Παγκόσμιο Διαγωνισμό Χημείας, Πολωνία, 1991.

14.3. Υποτροφία από την Αρχή Τηλεπικοινωνιών Κύπρου για όλα τα έτη φοίτησης μου στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Αθηνών (1991-1997).

14.4. Υποτροφία από το Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών «Κλινική και Εργαστηριακή Ιατρική» του Πανεπιστημίου Αθηνών (1998-2000).

14.5. Το Νοέμβριο του 2000 τιμήθηκα με το **Πρώτο Βραβείο** του Πανελληνίου Ιατρικού Συνεδρίου για την καλύτερη εργασία βασικής έρευνας, για την εργασία μου που αποτελεί και τη διδακτορική μου διατριβή: Ανίχνευση και χαρακτηρισμός του γονιδίου Ε4.5 στη χρωμοσωμική περιοχή 13q14 που δρά ως παράγοντας ανταλλαγής νουκλοτιδίων γουανίνης και λείπει σε ασθενείς με ΧΛΛ (ειδική τελετή, απονομή τιμητικού διπλώματος και χρηματικό έπαθλο).

14.6. Τιμήθηκα με το 2001 **Henry Christian Award** από το American Federation of Medical Research το Μάρτιο του 2001, για το σύνολο του μέχρι τότε ερευνητικού μου έργου (ειδική τελετή, απονομή τιμητικής πλακέτας και χρηματικού ποσού).

14.7. Το Φεβρουάριο του 2004 τιμήθηκα με την υποτροφία **Hans Wyder** από την Ευρωπαϊκή Σχολή Ογκολογίας (European School of Oncology).

14.8. Το Μάρτιο του 2005 έλαβα υποτροφία από το **Aplastic Anemia and Myelodysplastic Syndrome Foundation** για την ερευνητική μου εργασία με τίτλο «Η υπερπαραγωγή της ιντερφερόνης-γ σε ασθενείς με απλαστική αναιμία και μυελοδυσπλαστικό σύνδρομο σε μοριακό επίπεδο: ο ρόλος των μεταγραφικών παραγόντων».

14.9. Τον Ιούνιο του 2006 έλαβα την υποτροφία **«Παπαγιάννη»** από την Ελληνική Αιματολογική Εταιρεία για την ερευνητική μου εργασία « Έλεγχος της υπερπαραγωγής της ιντερφερόνης-γ σε ασθενείς με απλαστική αναιμία και μυελοδυσπλαστικό σύνδρομο σε μοριακό επίπεδο».

14.10.Τον Οκτώβριο 2012 έλαβα έπαθλο από το «Ιδρυμα Λεβέντη» για το μέχρι τότε δημοσιευμένο εργο μου .

14.11. Τον Νοέμβριο του 2012 τιμήθηκα με ένα από τα τρία βραβεία καλύτερης εργασίας στο Πανελλήνιο Συνέδριο Ρευματολογίας.

14.12. Τον Οκτώβριο του 2013 η εργασία μου με τίτλο “Τα αιμοπετάλια από ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου έχουν την ικανότητα να ενεργοποιούν τα Τ λεμφοκύττρα” διακρίθηκε ως μια απο τις καλύτερες εργασίες του Πανελληνίου Καρδιολογικού Συνεδρίου στην Αθήνα.

14.13. Τον Νοέμβριο του 2016 έλαβα το έπαθλο “ **Αρκάγαθος Γούττας**” για την εργασία μου “Τα αιμοπετάλια από ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου έχουν την ικανότητα να δρουν ως αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα” στα πλαίσια του 27ου Πανελληνίου Αιματολογικού Συνεδρίου.

4.14. Τον Νοέμβριο του 2022 έλαβα την υποτροφία “**Lichterzellen”** scholarship for the 2nd ESH-EBMT Translational Research Conference: Bone Marrow Failure Syndromes” για την εργασία μου “Age associated B cells in aplastic anemia”

14.15. Τον Νοέμβριο του 2022 έλαβα το βραβείο “**Φ. Φέσσας”** για την εργασία μου: “Tα age-associated B λεμφοκύτταρα στην απλαστική αναιμία” στα πλαίσια του 33ου Πανελληνίου Αιματολογικού Συνεδρίου

**15. ΑΛΛΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ**

**15.1**. **Σύμβουλος (κριτής) σε επιστημονικά περιοδικά**

15.1.1. Blood

15.1.2. The Journal of Immunology

15.1.3. Clinical Immunology

15.1.4. Lupus

15.1.5. Immunological Investigations

15.1.6. PLoS One

15.1.7. Turkish Journal of Hematology

15.1.8. Advances in Hematology

15.1.9. British Journal of Haematology

15.1.10. Biology of Bone Marrow Transplantation

15.1.11. Clinical hematology International

15.1.12. Frontiers in Immunology

15.1.13. Frontiers in Oncology

15.1.13.Clinical and Translational Science

**Guest editor** Frontiers in Oncology: Biological Aspects of Bone Marrow Failure (2022-23)

**Review editor** Frontiers in Immunology- B cells and Autoimmune and auto inflammatory disorders.

**15.2. Κριτής σε Abstracts και σε Τόμους συνεδρίων**

15.2.1 Συμμετοχή στην επιτροπή διόρθωσης κειμένων του τόμου του εκπαιδευτικού προγράμματος του Πανελληνίου Αιματολογικού Συνεδρίου (2019, 2020, 2021)

15.2.1.Συμμετοχή στην επιτροπή βράβευσης των αναρτημένων ανακοινώσεων του 31ου Πανελλήνιου Αιματολογικού Συνεδρίου (2020)

15.2.1. **Κριτής Abstracts Bone marrow Failure American Society of Hematology (2021)**

**15.2.2. Επικεφαλής της ομάδας για τη κρίση των εργασιών (Abstracts) για το Πανευρωπαϊκό Συνέδριο Αιματολογίας (European Hematology Association) στην κατηγορία Bone marrow failure and PNH( 2023, 2024).**

15.2.3. Συμμετοχή στην ομάδα κρίσης εργασιών (Abstracts) Πανελλήνιο Αιματολογικό Συνέδριο (2020, 2021, 2022, 2023, 2024).

 **15.3. Οργανωτικό- Διοικητικό Έργο**

1. Συνέβαλα στην οργάνωση και λειτουργία (2008-σήμερα) του Ερευνητικού Εργαστηρίου Ρευματολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Πατρών.
2. Μέλος της οργανωτικής επιτροπής του Πανελληνίου Συνεδρίου Αιματολογίας (Θεσσαλονίκη 2012)
3. **Συμμετοχή στην Επιτροπή Πιστοποίησης Προγράμματος Προπτυχιακών Σπουδών της Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών (2019, 2024)**
4. Συμμετοχή στην Επιτροπή Προγράμματος Προπτυχιακών Σπουδών της Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών (2019-2021)
5. Μέλος της οργανωτικής και επιστημονικής επιτροπής του Πανελληνίου Ιατρικού Συνεδρίου (2022, 2023, 2024)
6. **Μέλος της Επιστημονικής Επιτροπής (scientific committee and advisory board member) στο Πανευρωπαϊκό Συνέδριο Αιματολογίας European Hematology Association (EHA) (2022-σήμερα)**
7. **Υπεύθυνη για την επιλογή των εργασιών στη θεματική ενότητα “Bone marrow failure and PNH” στο Πανευρωπαϊκό Συνέδριο Αιματολογίας του European Hematology Association (EHA) (2023 και 2024).**

**16. Διεθνείς Συνεργασίες**

1. Dana Farber Cancer Institute, Harvard University, Boston, Massachusetts, USA: Incidence and longitudinal progression of Clonal hematopoiesis in patients with sickle cell disease and thalassemia major. PI Coleman Lindsley, SubPI Elena E Solomou (2022-σήμερα)
2. Childrens’ Hospital of Philadelphia, University of Philadelphia, PA, USA: Whole Exome Sequencing to establish if gene alterations in adolescents/young adults with AML correlate with response to treatment with Venetoclax. PI: Elena E Solomou, SubPI: Sarah Tassian (CHOP) (2022-σήμερα).
3. Εκπρόσωπος της Ελληνικής Αιματολογικής Εταιρείας στο πρόγραμμα “Light the Flame” του European Hematology Association (EHA) (2022-σήμερα)
4. Εκπρόσωπος της Ελληνικής Αιματολογικής Εταιρείας στο International PNH Interest Group (2022-σήμερα)
5. Μέλος της διεθνούς συγγραφικής ομάδας του International PNH Interest Group για τις κατευθυντήριες οδηγίες της παροξυντικής νυκτερινής αιμοσφαιρινουρίας (2023-).

Πρόσκληση από το American Society of Hematology για συμμετοχή στη συγγραφική ομάδα για τις κατευθυντήριες οδηγίες της απλαστικής αναιμίας (2023-)

**Αναλυτικό Υπόμνημα Δημοσιεύσεων**

Εργασία με αύξοντα αριθμό **8.1.1.** (**SOLOMOU EE,** YT JUANG, MF GOURLEY, GM KAMMER, GC TSOKOS. Molecular basis of deficient IL-2 production in T cells from patients with systemic lupus erythematosus.)

Journal of Immunology, 2001; 166: 4216-4222.

Πρόκειται για πρωτότυπη ερευνητική εργασία στην οποία διερευνήσαμε τους μοριακούς μηχανισμούς που είναι υπεύθυνοι για τη μειωμένη παραγωγή ιντερλευκίνης-2 (IL-2) από τα Τ λεμφοκύτταρα σθενών με Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο (ΣΕΛ). Μελετήσαμε τους μεταγραφικούς παράγοντες που συμβάλλουν στη μεταγραφή και τη παραγωγή της IL-2 σε Τ λεμφοκύτταρα από ασθενείς με ΣΕΛ και σε φυσιολογικά Τ λεμφοκύτταρα. Σε αυτή τη μελέτη περιγράψαμε ότι στα φυσιολογικά Τ λεμφοκύτταρα ο μεταγραφικός παράγοντας CREB είναι ο κύριος μεταγραφικός παράγοντας ο οποίος προσκολλάται στο εκκινητή του γονιδίου της IL-2 και προάγει την παραγωγή αυτής της κυτοκίνης. Ο μεταγραφικός παράγοντας CREM, που ανήκει στην ίδια οικογένεια με το CREB, ο οποίος αποτελεί ανασταλτικό μεταγραφικό παράγοντα και κάτω από φυσιολογικές συνθήκες αναστέλλει την παραγωγή της IL-2, βρέθηκε να είναι πολύ αυξημένος στο 93% των ασθενών με ΣΕΛ, όπως εξετάσαμε σε ανοσοαποτυπώματα κατά Western. Επιπλέον βρήκαμε ότι αυτός ο μεταγραφικός παράγοντας στους ασθενείς με ΣΕΛ σχηματίζει σύμπλοκο με ένα ενεργοποιητή μόριο της μεταγραφής, το CBP, και προσκολλάται στο προμότορα του γονιδίου της IL-2, εμποδίζοντας τη προσκόλληση του μεταγραφικού παράγοντα CREB, και έτσι συμβάλλει στην μειωμένη παραγωγή της όπως περιγράφεται σε ασθενείς με ΣΕΛ. Το εύρημα της υπερ-έκφρασης του μεταγραφικού παράγοντα CREM σε ασθενείς με ΣΕΛ ενδεχομένως παρέχει ερμηνεία σε μοριακό επίπεδο για την μειωμένη παραγωγή της IL-2 από τα Τ λεμφοκύτταρα ασθενών με ΣΕΛ με συνέπειες συνήθως καταστροφικές λοιμώξεις για τους ασθενείς αυτούς.

Εργασία με αύξοντα αριθμό **8.1.2.** (LIOSSIS SNC, **SOLOMOU EE**, DIMOPOULOS MA, PANAYIOTIDIS P, MAVRIKAKIS M, SFIKAKIS PP. B-cell kinase Lyn deficiency in patients with systemic lupus erythematosus.)

Journal of Investigative Medicine 2001; 49:157-165.

Για να διερευνήσουμε τους μοριακούς μηχανισμούς που είναι υπεύθυνοι για τις βιοχημικές διαταραχές των Β λεμφοκυττάρων ασθενών με ΣΕΛ μελετήσαμε μεσολαβητές που είτε ευοδώνουν, είτε καταστέλλουν τα πρώϊμα βιοχημικά γεγονότα που ακολουθούν την αντιγονική διέγερση του Β κυττάρου. Ο επιφανειακός δείκτης CD22 που συμμετέχει σε καταστολή της διέγερσης βρέθηκε φυσιολογικός, ενώ η ευοδωτική επιφανειακή πρωτεϊνη CD21 βρέθηκε ελαττωμένη σε ασθενείς με ενεργό νόσο, επιβεβαιώνοντας προηγούμενες αναφορές. Ομως, σε ανοσοαποτυπώματα κατά Western βρέθηκε οτι η τυροσινική κινάση Lyn που συμμετέχει σε ανασταλτικό της διέγερσης βιοχημικό μονοπάτι ήταν σημαντικά μειωμένη ποσοτικά στα 2/3 ασθενών με ΣΕΛ αλλά όχι σε δύο διαφορετικές ομάδες μαρτύρων, υγιείς εθελοντές και ασθενείς με άλλα αυτοάνοσα ρευματικά νοσήματα καθώς και με δυσκρασίες του Β λεμφοκυττάρου. Η παρουσία άλλης τυροσινικής κινάσης, της Syk, ήταν φυσιολογική. Το mRNA για την πρωτεϊνη Lyn βρέθηκε μειωμένο και σε καλή συσχέτιση με την πρωτεϊνη, χρησιμοποιώντας ημι-ποσοτική PCR. Το εύρημα της μειωμένης κινάσης Lyn στα Β λεμφοκύτταρα ασθενών με ΣΕΛ ενδεχομένως παρέχει ερμηνεία σε μοριακό επίπεδο για την διαταραγμένη φυσιολογία της λειτουργίας της μετάδοσης του ενδοκυττάριου μηνύματος μετά διέγερση μέσω του αντιγονικού υποδοχέα στα Β λεμφοκύτταρα ασθενών με ΣΕΛ.

Εργασία με αύξοντα αριθμό **8.1.3.** (**SOLOMOU EE,** YT JUANG, GC TSOKOS. PKC-θ participates in the activation of CREB and its subsequent binding on the -180 site of the IL-2 promoter in normal human T lymphocytes.)

Journal of Immunology,2001; 166: 5665-5674.

Για να διερευνήσουμε τους μοριακούς μηχανισμούς που συμβάλλουν στη παραγωγή της ιντερλευκίνης-2 (IL-2) εξετάσαμε ποιοί μεταγραφικοί παράγοντες συνδέονται στον εκκινητή του γονιδίου της IL-2. Πρόκειται για πρωτότυπη εργασία όπου βρήκαμε ότι ο μεταγραφικός παράγοντας CREB αποτελεί τον κύριο μεταγραφικό παράγοντα που προάγει την παραγωγή της IL-2 στα φυσιολογικά Τ λεμφοκύτταρα. Επιπλέον δείξαμε ότι για να γίνει προσκόλληση του CREB στο προμότορα του γονιδίου της IL-2 χρειάζεται να ενεργοποιηθεί και να φωσφορυλιωθεί. Δείξαμε ότι η πρωτεινική κινάση PKC-θ είναι η κυρίως υπεύθυνη κινάση για την ενεργοποίηση του CREB και την επακόλουθη προσκόλληση του στο προμότορα του γονιδίου της IL-2. Επιβεβαιώσαμε τα ευρήματα μας με διαμολυσμένα (transfected) φυσιολογικά Τ λεμφοκύτταρα αλλά και Τ λεμφοκύτταρα Jurkat με υπερέκφραση σε αυτά διαφόρων υποτύπων της πρωτεινικής κινάσης PKC και με υπερέκφραση του προμότορα της IL-2 σε αυτά. Τα ευρήματα της μελέτης αυτής δίνουν νέα στοιχεία για τη φυσιολογική λειτουργία των Τ λεμφοκυττάρων στον άνθρωπο.

Εργασία με αύξοντα αριθμό **8.1.4**. (JUANG YT, **EE SOLOMOU,** B RELLAHAN, MF GOURLEY, GC TSOKOS. Phosphorylation and O-linked glycosylation of Elf-1 leads to its translocation to the nucleus and binding to the promoter of the TCR-zeta chain.)

Journal of Immunology*,* 2002; 168:2865-2871.

Για να διερευνήσουμε τους μηχανισμούς που συμβάλλουν στη φυσιολογική παραγωγή της αλυσίδας ζ του υποδοχέα του Τ λεμφοκυττάρου (TCR-ζ-chain) εξετάσαμε τους μοριακούς μηχανισμούς που συμβάλλουν στην ενεργοποίηση του μεταγραφικού παράγοντα Elf-1 και την επακόλουθη προσκόλληση του στον εκκινητή της αλυσίδας ζ του υποδοχέα του Τ λεμφοκυττάρου. Πρόκειται για πρωτότυπη εργασία όπου αποδείξαμε ότι ο μεταγραφικός παράγοντας Elf-1 βρίσκεται με δύο διαφορετικά μορφές στο κυτταρόπλασμα και στο πυρήνα του φυσιολογικού Τ λεμφοκυττάρου. Στο κυτταρόπλασμα ο μεταγραφικός παράγοντας Elf-1 βρίσκεται με μοριακό βάρος 80-kDa. Δείξαμε ότι κατά την ενεργοποίηση του Τ λεμφοκυττάρου, o Εlf-1 φωσγορυλιώνεται μέσω της πρωτεινικής κινάσης PKC-θ και επίσης υφίσταται γλυκοζυλίωση. Οι μεταβολές αυτές μέσω γλυκοζυλίωσης και φωσφορυλίωσης έχουν σαν επακόλουθο την αύξηση του μοριακύ βάρους του παράγοντα αυτού από 80- σε 98-kDa και την επακόλουθη μετανάστευση του στο πυρήνα του Τ λεμφοκυττάρου και την προσκόλληση του στον εκκινητή της αλυσίδας ζ του υποδοχέα του Τ λεμφοκυττάρου. Επιπλέον δείξαμε ότι μετά την ενεργοποήση και τη μεταγραφή της αλυσίδας ζ, ο παράγοντας Elf-1 αποκτά και πάλι τη προ-ενεργοποίησης μορφή του μέσω αποδόμησης του στο πρωτεόσωμα (proteasome degradation).

Εργασία με αύξοντα αριθμό **8.1.5**. (HERNDON TM, YT JUANG, **EE SOLOMOU,** SW ROTHWELL, MF GOURLEY, GC TSOKOS. Direct gene transfer of p65 into T lymphocytes from Systemic Lupus Erythematosus patients leads to increased levels of interleukin-2 promoter activity.)

Clinical Immunology, 2002; 103: 145-53.

Στο ανοσολογικό σύστημα ασθενών με ΣΕΛ έχει περιγραφεί μια μεγάλη ποικιλία ετερογενών διαταραχών. Η λειτουργία αλλά και η τύχη των ανοσοκυττάρων καθορίζεται σε μεγάλο βαθμό από τα βιοχημικά γεγονότα που ακολουθούν την πρόσδεση εξειδικευμένων μεταγραφικών παραγόντων στο προμότορα διαφόρων γονιδίων. Όπως είχαμε περιγράψει στην εργασία 8.1.1. ανάλογες διαταραχές μεταγραφικών παραγόντων παρατηρούνται και σε ασθενείς με ΣΕΛ. Σε αυτή την εργασία χρησιμοποιήσαμε τη μέθοδο μεταφοράς γενετικού υλικού (DNA gene transfer) για να υπερεκφράσουμε in-vitro σε Τ λεμφοκύτταρα από αθενείς με ΣΕΛ το μεταγραφικό παράγοντα NF-κB ο οποίος λείπει από τα Τ λεμφοκύτταρα αυτών των ασθενών. Η έλλειψη του ΝF-κΒ από τα Τ λεμφοκύτταρα των ασθενών με ΣΕΛ συμβάλλει στη μειωμένη παραγωγή ιντερλευκίνης-2. Καταφέραμε να μεταφέρουμε επιυχώς το γενετικό υλικό και να προάγουμε την αύξηση της παραγωγής της ιντερλευκίνης-2 από τα κύτταρα των ασθενών αυτών. Η μελέτη αυτή αποτελεί τη πρώτη περιγραφή επιτυχούς μεταφοράς γενετικού υλικού σε Τ λεμφοκύτταρα που έχουν απομονωθεί από ασθενείς και μπορεί να αποτελέσει τη βάση για γονιδιακή θεραπεία ως εναλλακτική θεραπευτική παρέμβαση σε αυτούς τους ασθενείς.

Εργασία με αύξοντα αριθμό **8.1.6**. (**SOLOMOU EE**, SFIKAKIS PP, KOTSI P, PAPAIOANNOU M, KARALI V, VERVESSOU E, HOFFBRAND AV, PANAYIOTIDIS P. Identificationof a new gene that maps on the 13q14.3 chromosomal region and acts as a guanine nucleotide factor.)

Leukemia and Lymphoma, 2003; 44:1579-85.

Η μελέτη αυτή που αποτελεί και το θέμα της διδακτορικής μου διατριβής αναφέρεται στην ανίχνευση και το χαρακτηρισμό ενός νέου γονιδίου στη χρωμοσωμική περιοχή 13q14. Το γονίδιο αυτό το οποίο ονομάσαμε Ε4.5 κωδικοποιεί mRNA μεγέθους 4kb και φαίνεται να εκφράζεται σε διάφορους ιστούς με ισχυρότερη έκφραση στο θύμο, σπλήνα και περιφερικά λεμφοκύτταρα. Το γονίδιο αυτό κωδικοποιεί μια πρωτείνη 531 αμινοξέων. Η πρωτείνη που παράγεται από το γονίδιο Ε4.5 έχει ισχυρή ομολογία με τη περιγραφείσα πρωτείνη του γονιδίου RCC1, που δρά ως παράγοντας ανταλλαγής νουκλεοτιδίων γουανίνης της ενδοκυττάριας πρωτείνης Ran. Η πρωτείνη του γονιδίου Ε4.5 περιέχει το μοτίβο ΒΤΒ στο αμινοτελικό της άκρο το οποίο συμβάλλει στην αλληλεπίδραση με άλλες πρωτείνες. Βάση αυτών των αποτελεσμάτων, δείξαμε ότι το προιόν του γονιδίου Ε4.5 φαίνεται να αποτελεί ένα νέο μέλος της οικογένειας των πρωτεινών που μοιάζουν με τη πρωτείνη του γονιδίου RCC1 και δρούν ως παράγοντες ανταλλαγής νουκλεοτιδίων γουανίνης. Η χρωμοσωμική περιοχή 13q14.3 λείπει συνήθως σε ασθενείς με Χρονία Λεμφογενή Λευχαιμία (ΧΛΛ) και άλλες κακοήθειες. Μέχρι τώρα δεν έχει περιγραφεί κάποιο ογκοκατασταλτικό γονίδιο σε αυτή τη χρωμοσωμική περιοχή η έλλειψη του οποίου να συμβάλει στην εμφάνιση ΧΛΛ. Πιθανολογείται ότι η έλλειψη της περιοχής 13q14.3 συμβάλλει στη διαταραχή της έκφρασης άλλων γονιδίων που βρίσκονται εκτός της ελάχιστης αυτής περιοχής έλλειψης (MDR, minimal deleted region) που λείπει σε ασθενείς με ΧΛΛ. Το γονίδιο Ε4.5 βρίσκεται ακριβώς εκτός της ελάχιστης αυτής περιοχής και πιθανά να επηρεάζεται η φυσιολογική του έκφραση και λειτουργία λόγω της έλλειψης της περιοχής 13q14.3 σε ασθενείς με ΧΛΛ και δυνατό να συμβάλλει στη παθογένεια της νόσου.

Εργασία με αύξοντα αριθμό **8.1.7**. (JUANG YT**,** WANG Y, **EE SOLOMOU,** LI Y, MARWIN C, TENBROCK K, KYTTARIS V, TSOKOS GC. Systemic lupus erythematosus serum IgG increases CREM binding to the IL-2 promoter and suppresses IL-2 productiοn through CaMKIV.)

Journal of Clinical Investigation, 2005; 115 (4):996-1005.

Τα Τ λεμφοκύτταρα ασθενών με Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο (ΣΕΛ) όπως περιγράψαμε στην εργασία με αριθμό 8.1.1. χαρακτηρίζονται από υπερέκφραση του ανασταλτικού μεταγραφικού παράγοντα CREM με αποτέλεσμα τη μειωμένη παραγωγή ιντερλευκίνης-2 (IL-2). Σε αυτή την εργασία μελετήσαμε πιθανά βιοχημικά μονοπάτια τα οποία οδηγούν στη σύνδεση του CREM στον εκκινητή της IL-2 σε ασθενείς με ΣΕΛ. Πρόκειται για πρωτότυπη ερευνητική εργασία όπου παρατηρήσαμε ότι η κινάση CaMKIV (calcium/calmodulin-dependent kinase IV) υπερεκφράζεται στο πυρήνα των Τ λεμφοκυττάρων ασθενών με ΣΕΛ και πιθανά να συμβάλλει στην αυξημένη σύνδεση του CREM στον εκκινητή της IL-2. Συν-καλλειέργεια φυσιολογικών Τ λεμφοκυττάρων με ορό από ασθενείς με ΣΕΛ, είχε σαν αποτέλεσμα υπερέκφραση του CREM και της κινάσης CaMKIV, και αυξημένη σύνδεση του CREM στον εκκινητή της IL-2. Αυτό το φαινόμενο οφείλεται στα αυτοαντισώματα έναντι του TCR/CD3 που βρίσκονται στον ορό των ασθενών με ΣΕΛ. Υπερέκφραση μιας ανενεργού μορφής της κινάσης CaMKIV στις πιο πάνω συν-καλλιέργειες, ανέστειλε τη σύνδεση του CREM στον εκκινητή της IL-2. Η μελέτη αυτή αποδεικνύει ότι η κινάση CaMKIV είναι υπεύθυνη για την υπερέκφραση του ανασταλτικού μεταγραφικού παράγοντα CREM και την επακόλουθη προσκόλληση του στον εκκινητή της IL-2 και τη μειωμένη παραγωγή της IL-2 σε ασθενείς με ΣΕΛ. Τα αντισώματα έναντι του TCR/CD3 που βρίσκονται στον ορό των ασθενών αυτών φαίνεται να παίζουν το κύριο ρόλο για όλες τις πιο πάνω βιοχημικές διαταραχές.

Εργασία με αύξοντα αριθμό **8.1.8.** (MONASTIRLI A, MATSOUKA P, PASMATZI E, MELACHRINOU M, GEORGIOU S, **SOLOMOU EE,** ZOUMBOS N, TSAMBAOS D. Complete remission of recalcitrant viral warts under oral isotretinoin in a patient with low-grade B-cell lymphoma.)

Acta Dermato-Venereologica, 2005; 85(4): 358-360.

Πρόκειται για περιγραφή περίπτωσης ασθενούς με μη-Hodgkin λέμφωμα ο οποίος επίσης παρουσίαζε πολλαπλές, συρρέουσες μυρμηκιές στα άνω και κάτω άκρα, κυρίως στη ραχιαία επιφάνεια των δακτύλων, στις παρειές, στο γένειο και στην υπογενείδιο χώρα, που αποδείχθηκε ότι οφείλονται στον HPV-II. Διάφοροι ιοί έχουν περιγραφεί στη διεθνή βιβλιογραφία να συνυπάρχουν με μη-Hodgkin λεμφώματα, όπως EBV, HSV/VZV, SV 40, HIV. Eπίσης, η ύπαρξη του λεμφώματος αλλά και οι θεραπευτικές παρεμβάσεις έχουν σαν αποτέλεσμα την έξαρση κάποιων ιογενών λοιμώξεων όπως HBV και HCV. Η παρουσία του HPV παρατηρείται κυρίως σε λεμφώματα με υπόβαθρο HIV λοίμωξη. Δεν έχει περιγραφεί μέχρι στιγμής συσχέτιση του ιού HPV-II και μη-Hodgkin λεμφωμάτων. Ο ασθενής ήταν αρνητικός στην εξέταση για HIV, είχε διάχυτη λεμφαδενοπάθεια ενώ η βιοψία τραχηλικού λεμφαδένα ανέδειξε διάχυτη διήθηση από μικρά λεμφοειδή κύτταρα, κατά θέσεις μέτριους και μεγάλους ανοσοβλάστες και ορισμένα κύτταρα οριακής ζώνης, αντι-CD20, -CD23, -CD43 και bcl-2 θετικά. Η οστεομυελική βιοψία ανέδειξε οζώδη διήθηση 50%, CD20 (+++). Ο ασθενής έλαβε θεραπευτική αγωγή με μονοκλωνικό αντίσωμα αντι-CD20 καθώς και ισοτρετινοϊνη. Τόσο η κλινική όσο και η εργαστηριακή του βελτίωση ήταν θεαματική.

Εργασία με αύξοντα αριθμό **8.1.9.** (**SOLOMOU EE**, KEYVANFAR K, YOUNG NS. T-bet, a Th1 transcription factor, is up-regulated in T cells from patients with aplastic anemia.)

Blood, 2006; 107: 3983-3991.

Πρόκειται για πρωτότυπη ερευνητική εργασία στην οποία διερευνήσαμε τους μοριακούς μηχανισμούς της αυξημένης παραγωγής της ιντερφερόνης-γ (IFN-γ) σε ασθενείς με απλαστική αναιμία. Η υπερ-έκφραση IFN-γ και ο TNF-α (tumor necrosis factor-α) διεγείρουν την απόπτωση των προγονικών CD34+ κυττάρων στο μυελό μέσω Fas-Fas ligand σε ασθενείς με απλαστική αναιμία. Ο μηχανισμός της υπερπαραγωγής των κυτοκινών αυτών που οδηγεί σε αυξημένη απόπτωση σε σχέση με τους φυσιολογικούς μάρτυρες παραμένει άγνωστος. Η χρήση της κυκλοσπορίνης και του αντιθυμοκυτταρικού ορού για τη βελτίωση της αιματολογικής εικόνας των ασθενών αυτών οδηγεί στο συμπέρασμα ότι το ανοσοποιητικό σύστημα κατέχει πρωτεύον ρόλο στη παθογένεια της απλαστικής αναιμίας. Σε αυτή τη μελέτη περιγράψαμε ότι ο μεταγραφικός παράγοντας T-bet υπερεκφράζεται στα Τ λεμφοκύτταρα ασθενών με απλαστική αναιμία. Ο μεταγραφικός αυτός παράγοντας (T-bet) είναι υπεύθυνος για την αυξημένη παραγωγή της IFN-γ σε ασθενείς με ενεργό νόσο. Σε ασθενείς σε ύφεση παρατηρήσαμε μείωση της έκφρασης του T-bet ανάλογης με αυτής των φυσιολογικών Τ λεμφοκυττάρων. Η υπερέκφραση της κινάσης Itk φάνηκε να είναι ο κύριος ρυθμιστής της επακόλουθης υπερέκφρασης του T-bet. Δείξαμε ότι η αυξηένη έκφραση του T-bet συνδέεται με αυξημέν πρόσδεση του στον εκκινητή της IFN-γ και συμβάλλει στην υπερπαραγωγή αυτής. Επιπλέον δείξαμε ότι αναστέλλοντας τη κινάση PKC-θ μειώσαμε σημαντικά την έκφραση του T-bet και της IFN-γ, δίνοντας έτσι νέους ορίζοντες για πιθανή θεραπευτική παρέμβση χρησιμοποιώντας αναστολείς κινασών.

Εργασία με αύξοντα αριθμό **8.1.10**. (SYMEONIDIS A, KOURAKLIS-SYMEONIDIS A, CONSTANDINIDOU I, **SOLOMOU EE,** KOUGELOU S, VASSILAKOS P, ZOUMBOS N. Increased CA-15.3 levels in the serum of patients with homozygous β-thalassaemia and sickle-cell/ β-thalassaemia.)

British Journal of Haematology, 2006; 133 (6): 692-694.

Η γλυκοπρωτείνη CA-15.3 αποτελεί το κύριο καρκινικό δείκτη που αυξάνεται σε ασθενείς με καρκίνο μαστού. Σε αυτή την εργασία εξετάσαμε τα επίπεδα του δείκτη CA-15.3 σε ασθενείς με ομόζυγο β-μεσογεακή αναιμία και σε ασθενείς με μικροδρεπανοκυτταρική αναιμία, και σε φυσιολογικούς μάρτυρες. Οι ασθενείς με ομόζυγο β-μεσογεακή αναιμία και με μικροδρεπανοκυτταρική αναιμία παρουσίασαν αυξημένα επίπεδα του δείκτη CA-15.3 σε σχέση με τους φυσιολογικούς μάρτυρες. Οι ασθενείς με αυξημένη αιμόλυση παρουσίασαν υψηλότερα επίπεδα του δείκτη CA-15.3. Η μελέτη αυτή έδειξε ότι οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά για πιθανή ανάπτυξη κακοήθειας αλλά και ότι τα αυξημένα επίπεδα του δείκτη αυτού στη συγκεκριμένη ομάδα ασθενών μπορεί να εξηγηθεί με το βαθμό αιμόλυσης τους.

 Εργασία με αύξοντα αριθμό **8.1.11.** (LIOSSIS SN, **SOLOMOU EE**, SFIKAKIS PP. Lyn deficiency in B cells from patients with systemic lupus erythematosus: comment on the article by FloresBorja et al.)

Arthritis and Rheumatism 2006; 54:2036-7.

Εργασία με αύξοντα αριθμό **8.1.12**. (SLOAND EM, YONG ASM, RAMKISSOON S, **SOLOMOU EE,** BRUNO TC, KIM S, FUHRER M, KAJIGAYA S, BARRETT AJ, YOUNG NS. Granulocyte colony-stimulating factor preferentially stimulates proliferation of monosomy 7 cells bearing the soform IV receptor.)

Proceedings of the National Academy of Sciences. 2006; 103: 14483-14488.

Η χορήγηση του αυξητικού παράγοντα (Granulocyte colony-stimulating factor, GCSF) σε ασθενείς με συγγενή ουδετεροπενία και απλαστική αναιμία έχει συνδεθεί με την εμφάνιση μονοσωμίας 7. Σε αυτή την εργασία καλλιεργήσαμε in vitro CD34 κύτταρα ασθενών με μυελοδυσπλαστικό σύνδρομο με γνωστή μονοσωμία 7 με υψηλές δόσεις GCSF, καθώς και κύτταρα υγιών μαρτύρων και ασθενών με απλαστική αναιμία. Παρατηρήσαμε ότι μόνο στους ασθενείς που προυπήρχε κλώνος με κύτταρα με μονοσωμία 7 και με την ισομορφή ΙV του υποδοχέα του αυξητικού παράγοντα (GCSFR), η εξωγενής χορήγηση του GCSF συνέβαλε στην αύξηση του κλώνου αυτού. Το μονοπάτι μετάδοσης μυνήματος μέσω του υποδοχέα του GCSF (GCSFR) βρήκαμε να εμφανίζει διαταραχές στο επίπεδο των πρωτεινών STAT. Συγκεκριμένα, βρήκαμε ότι τα CD34 κύτταρα με μονοσωμία 7 έχουν αυξημένα επίπεδα φωσφορυλιωμένης πρωτείνης STAT-1 (p-STAT-1). Τα αποτελέσματα αυτής της εργασίας δείχνουν ότι η εξωγενής χορήγηση GCSF αυξάνει τα κύτταρα με μονοσωμία 7 μόνο όταν προυπάρχει ο κλώνος αυτός.

Εργασία με αύξοντα αριθμό **8.1.13.** (SLOAND EM, CHEN G, PFANNES L, SHAH S, **SOLOMOU EE**, BARRETT JA, YOUNG NS. CD34 cells from trisomy 8 myelodysplastic syndrome (MDS) patients express early apoptotic markers but avoid programmed cell death by upregulation of anti-apoptotic proteins. Blood, 2007; 109:2399-405.

Τα CD34 κύτταρα ασθενών με μυελοδυσπλαστικό σύνδρομο και τρισωμία 8 χαρακτηρίζονται από αυξημένη έκφραση δεικτών απόπτωσης. Σε αυτή την εργασία επιβεβαιώνουμε αυτά τα ευρήματα με ανοσοτυπώματα κατά Western και με real-time PCR και δείχνουμε ότι σε αυτούς τους ασθενείς υπάρχει υπερέκφραση των πρωτεινών c-myc, surviving, και CD1. Τα CD34 κύτταρα με τρισωμία 8 φαίνεται να είναι ανθεκτικά και να μην αποπίπτουν μετά από ακτινιβόληση. Τα ευρήματα αυτά δείχνουν ότι τα κύτταρα με τρισωμία 8 δεν αποπίπτουν πλήρως και είναι ικανά να σχηματίουν αποικίες.

Εργασία με αύξοντα αριθμό **8.1**.**14.** (**SOLOMOU EE**, GIBELLINI F, STEWART B, MALIDE D, BERG M, VISCONTE V, GREEN S, CHILDS R, CHANOCK SJ, YOUNG NS. Perforin gene mutations in patients with acquired aplastic anemia.

Blood 2007; 109: 5234

Η περφορίνη αποτελεί μια κυτταροπλασματική πρωτείνη που βρίσκεται στα ενεργοποιημένα κυτταροτοξικά Τ λεμφοκύτταρα και στα NK κύτταρα. Η παρουσία της πρωτείνης αυτής είναι απαραίτητη για τη φυσιολογική λειτουργία των κυτταροτοξικών Τ λεμφοκυττάρων. Εξετάσαμε την αλληλουχία του γονιδίου της περφορίνης και βρήκαμε σε πέντε ασθενέις μεταλλάξεις που δεν υπήρχαν σε φυσιολογικούς μάρτυρες. Επιπλέον, στους ασθενέις με μετάλλαξη υπήρχε πολύ μειωμένη η έκφραση της πρωτείνης όπως μελετήθηκε σε ανοσοτύπωμα κατά Western. Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώθηκαν και με χρώση και έλεγχο των κυττάρων αυτών στο μικροσκόπιο (confocal microscopy). Η κυτταροτοξική δράση των κυττάρων αυτών ήταν επίσης πολύ μειωμένη. Τα αποτελέσματα της πρωτότυπης αυτής εργασίας δίνουν εξήγηση για την μη φυσιολογική λειτουργία των κυτταροτοξικών κυττάρων σε ασθενείς με απλαστική αναιμία τα οποία είνα καταστροφικά για τα αρχέγονα αιμοποιητικά κύτταρα.

Εργασία με αύξοντα αριθμό **8.1.15.** (**SOLOMOU EE**, VISCONTE V, WONG S, GIBELLINI F, YOUNG NS. Decreased TCR ζ-chain expression in T cells from patients with aplastic anemia).

British Journal of Haematology 2007; 138: 72-74

Πρόκειται για πρωτότυπη ερευνητική εργασία όπου δείχνουμε ότι στο 80% των ασθενών με απλαστική αναιμία λείπει η αλυσίδα ζ του υποδοχέα του Τ λεμφοκυττάρου (TCR-ζ-chain). Τα ευρήματα αυτά αφορούν τόσο τη πρωτείνη αλλά και το mRNA της ζ αλυσίδας. Δείχνουμε επίσης ότι ενώ υπάρχει υπερέκφραση του μεταγραφικού παράγοντα Elf-1 στα Τ λεμφοκύτταρα ασθενών με απλαστική αναιμία (που αποτελεί το κύριο μεταγραφικό παράγοντα που συμβάλλει στη παραγωγή της αλυσίδας ζ όπως περιγράφηκε στην εργασία 8.1.4) συγχρόνως υπάρχει υπερέκφραση του ανασταλτικού μεταγραφικού παράγοντα CREM, ο οποίος και εμποδίζει τη σύνδεση του Elf-1 στο προμότορα του γονιδίου της ζ-αλυσίδας. Επιπλέον δείχνουμε ότι τα ευρήματα αυτά δεν μεταβάλλονται, ανεξάρτητα αν μεταβάλλεται η ενεργότητα της νόσου σε αυτούς τους ασθενείς. Επιπλέον μελετήσαμε το πρωιμότερο βιοχημικό γεγονός της λειτουργίας της μετάδοσης του ενδοκυττάριου μηνύματος, μετά διέγερση των Τ λεμφοκυττάρων μέσω του επιφανειακού αντιγονικού τους υποδοχέα, δηλαδή την ενδοκυττάρια αύξηση του ελεύθερου ασβεστίου. Διαπιστώσαμε οτι σε ασθενείς με μειωμένη έκφραση τηε ζ-αλυσίδας οι προκαλούμενες αυξήσεις στη συγκέντρωση του ελεύθερου ασβεστίου ήταν σημαντικά χαμηλότερες σε σχέση με τους υγιείς μάρτυρες και σε ασθενείς με φυσιολογική έκφραση της ζ-αλυσίδας.

Εργασία με αύξοντα αριθμό **8.1.16.** (**SOLOMOU EE**, REZVANI K, MIELKE S, MALIDE D, KEYVANFAR K, VISCONTE V, BARRETT AJ, YOUNG NS. FOXP3-positive regulatory T cells in patients with acquired aplastic anemia).

Blood 2007; 110: 1603

 Μια υπο-ομάδα Τ λεμφοκυττάρων τα οποία χαρακτηρίζονται απο την έκφραση των επιφανειακών υποδοχέων CD4 και CD25 και από ενδοκυττάρια έκφραση του μεταγραφικού παράγοντα FOXP3 (regulatory T cells, Tregs) φαίνεται να προστατεύουν τον ανθρώπινο οργανισμό από την ενεργοποίηση αυτοανοσίας. Σε αυτή τη πρωτότυπη μελέτη εξετάσαμε τον υποπληθυσμό αυτών των κυττάρων σε ασθενείς με απλαστική αναιμία. Βρήκαμε ότι υπάρχει μειωμένος αριθμός Tregs σε ασθενείς με απλαστική αναιμία σε σχέση με τους φυσιολογικούς μάρτυρες. Επιπλέον η πρωτείνη FOXP3 είναι μειωμένη σε αυτούς τους ασθενείς και μελετήσαμε το μηχανισμούς που συμβάλλουν στη μειωμένη έκφραση της. Βρήκαμε ότι ο μεταγραφικός παράγοντας NFAT1 είναι επίσης μειωμένος σε αυτό τον υποπληθυσμό των κυττάρων σε ασθενείς με απλαστική αναιμία. Μετά από υπερέκφραση του NFAT1 με διαμολυσμό και μεταφορά γενετικού υλικού στα κύτταρα αυτά, καθώς και μετά από επιτυχή ανοσοκατασταλτική θεραπεία, είναι δυνατό να διορθωθούν οι αριθμοί των Tregs και να επανέλθουν σε φυσιολογικά επίπεδα.

Εργασία με αύξοντα αριθμό **8.1.17.** (FENG XM, KAJIGAYA S, **SOLOMOU EE**, Rabbit ATG but not horse ATG promotes expansion of functional CD4+CD25highFOXP3+ regulatory T cells in vitro)

Blood 2008; 111:3675-3683.

Τα ρυθμιστικά κύτταρα αποτελούν ένα πολύ σημαντικό υποπληθυσμό που ρυθμίζουν την αυτοανοσία και καταστέλνουν φυσιολογικά τα αυτοαντιδραστικά Τ λεμφοκύτταρα. Στη μελέτη αυτή δείξαμε ότι η χρησιμοποίση του αντιθυμοκυτταρικού ορού rATG σε καλλιέργεις με φυσιολογικά μονοπύρηνα κύτταρα οδηγεί στη διαφοροποίηση των CD4+CD25- T κυττάρων σε CD4+CD25+ T κύτταρα σε μεγαλύτερο ποσοστό παρά η χρησιμοποίηση του hATG. Μέσω microarray φάνηκε ότι η διαφοροποίηση αυτή επιτυγχάνεται με τον μεταγραφικό παράγοντα NFAT1. Η παρατήρηση αυτή έχει πρακτική εφαρμογή στη καθημερινή πράξη για τη χρησιμοποίηση του rATG.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.18. Daoussis D, Liossis SΝ**, Solomou EΕ**, Tsanaktsi A, Bounia K, Karampetsou M, Yiannopoulos G, Andonopoulos AP.  Evidence that Dickkopf-1 is dysfunctional in ankylosing spondylitis.

Arthritis and Rheumatism 2010; 62:150-8.

Πρόκειται για πρωτότυπο άρθρο. Στη μελέτη αυτή περιγράφουμε για πρώτη φορά ότι τα επίπεδα του αναστολέα της οστεοβλαστογένεσης Dickkopf-1 όχι μόνο είναι αυξημένα, αντί των προσδοκιών για το αντίθετο, στον ορό ασθενών με Αγκυλωτική Σπονδυλίτιδα, αλλά αυξάνονται ακόμα περισσότερο όταν αυτοί οι ασθενείς λαμβάνουν θεραπείες με TNFα blockers. Για να ερμηνεύσουμε λειτουργικά τα ευρήματά μας αυτά καταστρώσαμε καλλιέργειες με λεμφοκύτταρα Jurkat και με μια σειρά από πειράματα καταδείξαμε ότι αν και τα επίπεδα του Dkk-1 είναι αυξημένα σε ασθενείς με ΑΣ, εν τούτοις η λειτουργικότητα του μορίου αυτού είναι ελαττωματική, πιθανώς συμβάλλοντας έτσι στην κατανόηση μιάς νόσου οπου υπάρχει υπερπαραγωγή οστού.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.19. Akinosoglou KS, **Solomou EE**, Gogos CA. [Malaria: a haematological disease.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22664049) Hematology. 2012; 2:106-14.

Πρόκειται για άρθρο ανασκόπησης στο οποίο παρουσιάζονται οι αιματολογικές επιπλοκές που παρουσιάζονται σε ασθενείς με ελονοσία. Οι επιπλοκές είναι δυνατό να εμφανίζονται ως αναιμία, διαταραχές των λευκών αιμοσφαιρίων καθώς και επιπλοκές μέσω θρομβοπενίας. Επίσης περιγράφουμε και το ρόλο του σπληνός στη λοίμωξη αυτή και πως μπορεί να γίνει σωστή προφύλαξη και θεραπεία για το νόσημα αυτό.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.20. Lagadinou M, **Solomou EE**, Velissaris D, Theodorou GL, Karakatza M, Gogos CA. [Alterations in T-lymphocyte subpopulations in patients with complicated liver cirrhosis.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23357289)

Diagn Microbiol Infect Dis. 2013;75:348-56.

Σκοπός της μελέτης ήταν να δείξουμε αν υπάρχουν διαφορές στους Τ κυτταρικούς υποπληθυσμούς σε ασθενείς με κίρωωση. Τα αποτελέσματα μας έδειξαν ότι οι ασθενείς με κίρρωση παρουσιάζουν μειωμένα ποσοστά βοηθητικών Τ λεμφοκυττάρων και επιπλέον η φαγοκυτταρική ικανότητα των ουδετεροφίλων και των μονοκυττάρων στους ασθενείς αυτούς είναι μειωμένη.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.21. Akinosoglou K, Melachrinou M, Siagris D, Koletsis E, Marangos M, Gogos CA, **Solomou EE**. [Good's syndrome and pure white cell aplasia complicated by cryptococcus infection: A case report and review of the literature.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24627080)

J Clin Immunol. 2014 Apr;34(3):283-8

Στη μελέτη αυτή περογράφεται ασθενής ο οποίος παρουσίασε αληθή απλασία της λευκής σειράς με συνοδό κρυπτοκοκκική λοίμωξη και περιγράφουμε πως αντιμετωπίστηκε. Επίσης γίνεται ανασκόπηση για την απλασία της λευκής σειράς και τις πιθανές επιπλοκές που μπορούν να παρουσιαστούν.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.22. Kolyva AS, Zolota V, Mpatsoulis D, Skroubis G, **Solomou EE**, Habeos IG, Assimakopoulos SF, Goutzourelas N, Kouretas D, Gogos CA. [The role of obesity in the immune response during sepsis.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25244356)

Nutr Diabetes. 2014 Sep 22;4:e137. doi: 10.1038/nutd.2014.34.

Στη παρούσα μελέτη μελετήσαμε πως η παχυσαρκία επηρεάζει την ανοσιακή απάντηση στη σήψη, μελετώντας τον αριθμό και την ενεργοποίηση των μακορφάγων στο λιπώδη ιστό, μελετώντας τα επίπεδα του TNFα, καθώς και με΄σω παραγόντων οξειδωτικού στρες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ο TNFα καθώς και δείκτες του οξειδωτικού στρες είναι αυξημένοι σε παχύσαρκους ασθενείς με σήψη προάγοντας ετσι την φλεγμονώδη αντίδραση.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.23. Akinosoglou K, Melachrinou M, Makatsoris T, Sakellakis M, Papakonstantinou C, Gogos CA, **Solomou EE** [Rituximab as frontline monotherapy in untreated hairy cell leukemia patients.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25672650) Ann Hematol. 2015 Jun;94(6):1069-70

Στην μελέτη αυτή περιγράφουμε ασθενή ο οποίος διαγνώστηκε ταυτόχρονα με τριχωτή λευχαιμία και καρκίνο πνεύμονα. Οι τιμες στο περιφερικό αίμα ήταν απαγορευτικές για χορήγση χημειοθεραπείας για το καρκίνο του πνεύμονα, έτσι αποφασίστηκε αρχικά να δοθεί μονοθεραπεία με μονοκλωνικό αντίσωμα αντι-CD20. Ο ασθενής ανταποκρίθηκε πλήρως, ήταν σε πλήρη υφεση απο τη τριχωτή λευχαιμία και στη συνέχεια αντιμετωπίστηκε για τον καρκίνο του πνεύμονα.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.24. Sotiropoulos C, Theodorou G, Repa C, Marinakis T, Verigou E, **Solomou E**, Karakantza M, Symeonidis A. [Severe Impairment of Regulatory T-Cells and Th1-Lymphocyte Polarization in Patients with Gaucher Disease.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25308560)

JIMD Rep. 2015;18:107-15.

Στη μελέτη αυτή περιγράφεται για πρώτη φορά ότι οι ασθενείς με νόσο Gaucher παρουσιάζουν διαταραχές στα βοηθητικά Τ λεμφοκύτταρα τους και παράλληλα δείχνουν ένα συνεχώς ενεργοποιημένο προφίλ στα CD4+ και στα CD8+ Τ κύτταρα τους, ενώ παράλληλα έχουν πολύ μειωμένο αριθμό Tregs. Η διαταραχή στα Τ λεμφοκύτταρα στους ασθενείς αυτούς είναι δυνατό να εξηγήσει σε κάποιο βαθμό τη χρόνια φλεγμονή και την αυξημένη πιθανότητα που έχουν οι ασθενείς αυτοί να εμφανίσουν λεμφουπερπλαστικά νοσήματα.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.25. Verigou E, Lampropoulou P, Smyrni N, Kolliopoulou G, Sakellaropoulos G, Starakis I, Zikos P, **Solomou E,** Symeonidis A, Karakantza M.

[Evaluation of a Bone Marrow Dysmyelopoiesis Immunophenotypic Index for the Diagnosis and Prognosis of Myelodysplastic Syndromes.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26126819)

Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets. 2015;15(2):148-61.

Στη μελέτη αυτή χρησιμοποιώντας ενα μαθηματικό τύπο στον οποίο συμπεριλαμβάνονται δείκτες ωρίμανσης των ουδετεροφίλων, καθώς και τα ποσοστά των διάφοροι υποπληθυσμών και του σταδίου ωρίμανσης των κυττάρων της μυελικής σειράς δημιουργήθηκε ο δείκτης DMI (Dysmyelopoiesis Index, DMI). Με ανάλυση ενός μεγάλου αριθμού ασθενών είανι δυνατόν με κυτταρομετρία ροής και με το δείκτη αυτό να μπορεί να γίνει διάγνωση του βαθμού της δυσπλασίας καθιστώντας το δείκτη αυτό χρήσιμο στη καθημερινή διάγνωση.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.26. Diamantopoulos P, Zervakis K, Zervakis P, Sofotasiou M, Vassilakopoulos T, Kotsianidis I, Symeonidis A, Pappa V, Galanopoulos A, **Solomou E**, Kodandreopoulou E, Papadopoulou V, Korkolopoulou P, Mantzourani M, Kyriakakis G, Viniou NA. [Poly (ADP-ribose) polymerase 1 mRNA levels strongly correlate with the prognosis of myelodysplastic syndromes.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28212373) Blood Cancer J. 2017 Feb 17;7(2):e533. doi: 10.1038/bcj.2016.127

Η Poly (ADP-ribose) polymerase 1 (PARP1) αποτελεί ένα πυρηνικό ένζυμο το οποίο συμμετέχει στην επιδιόρθωση του DNA των κυττάρων. Στη μελέτη έιχε φανεί ότι τα επίπεδα του ενζύμου αυτού σχετίζονται με τη πρόγνωση σε ασθενείς με μυελοδυσπλαστικό σύνδρομο (ΜΔΣ).

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.27. Ntelis K, **Solomou EE**, Sakkas L, Liossis SN, Daoussis D. [The role of platelets in autoimmunity, vasculopathy, and fibrosis: Implications for systemic sclerosis.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28602360) Semin Arthritis Rheum. 2017 Dec;47(3):409-417

Οι ασθενείς με σκληρόδερμα χαρακτηρίζονται από αγγειοπάθεια, αυτοανοσία, και ίνωση. Στη μελέτη αυτή παρουσιάζονται στοιχεία που αφορούν την ενργοποίηση των αιμοπεταλίων σε ασθενείς με σκληρόδερμα και την πιθανή συμμετοχή των αιμοπεταλίων στην ίνωση. Αυτό δίνει στοιχεία για πιθανή θεραπευτική παρέμβαση που να αφορά τα αιμοπετάλια στους ασθενείς αυτούς. Τ αιμοπετάλια πιθανά συμμετέχουν στη παθογένεια του σκληροδέρματος μέσω συμμετοχής τους στην ενεργοποίση του ανοσοποιητικού συστήματος και στην προαγωγή της ίνωσης.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.28. Solomou EE. An update on acquired aplastic anemia. Hematology and Transfusion International Journal. 2017; 4: 57-58

Στη μελέτη αυτή παρουσιάζονται τα τελευταία δεδομένα για τη παθοφυσιολογία και τις νέες θεραπευτικές επιλογές στην απλαστική αναιμία σήμερα.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.29. Tsanaktsi A, **Solomou EE**, Liossis SC. Th1/17 cells, a subset of Th17 cells, are expanded in patients with active systemic lupus erythematosus. Clin Immunol. 2018 Oct;195:101-106

Στους ασθενείς με ΣΕΛ υπάρχουν αυξημένα επίπεδα Th17 κυττάρων ενώ παράλληλα δεν ειναι γνωστό πως ο υποπληθυσμός των Th1/17 κυττάρων επηρεάζεται στο ΣΕΛ. Στη μελέτη αυτή δείξαμε ότι οι ασθενείς με ενεργότητα του νοσήματος χαρακτηρίζονται από αυξημένα επίπεδα Th17 και Th1/17 κυττάρων και επιλέον τα κύτταρα αυτά είχαν την ικανότητα αυξημένης παραγωγής IL-17 σε σχέση με τους φυσιολογικούς μάρτυρες. Τα κύτταρα από τους ασθενείς με ΣΕΛ παρήγαγαν στατιστικά σημαντικά λιγότερη IFN-γ, αλλά μετά από διέγερση παρατηρήθηκε αύξηση και στην IFN-γ. Τα δεδομένα αυτά έδειξαν ότι οι ασθενείς με ΣΕΛ και ενεργότητα του νοσήματος έχουν αυξημένα ποσοστά Th1/17 κυττάρων τα οποία είναι λειτουργικά και μπορεί να χρησιμοποιηθούν τα κύτταρα αυτά ως θεραπευτικός στόχος.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.30. Diamantopoulos PT, Kontandreopoulou CN, Symeonidis A, Kotsianidis I, Pappa V, Galanopoulos A, Vassilakopoulos T, Dimou M, **Solomou E**, Kyrtsonis MC, Siakantaris M, Angelopoulou M, Kourakli A, Papageorgiou S, Christopoulou G, Roumelioti M, Panayiotidis P, Viniou NA; Hellenic MDS Study Group. Bone marrow PARP1 mRNA levels predict response to treatment with 5-azacytidine in patients with myelodysplastic syndrome. Ann Hematol. 2019 Jun;98(6):1383-1392.

Η Poly (ADP-ribose) polymerase 1 (PARP1) αποτελεί ένα πυρηνικό ένζυμο το οποίο συμμετέχει στην επιδιόρθωση του DNA των κυττάρων. Σε προηγούμενη μελέτη έιχε φανεί ότι τα επίπεδα του ενζύμου αυτού σχετίζονται με τη πρόγνωση σε ασθενείς με μυελοδυσπλαστικό σύνδρομο (ΜΔΣ). Στη μελέτη αυτή δείξαμε ότι τα επίπεδα mRNA του PARP1 σχετίζονται με την ανατόκριση στην αζακυτιδίνη. Είναι η πρώτη μελέτη που δείχνει ένα πιθανό βιοδείκτη για την ανταπόκριση και τη πρόγνωση των ασθενών αυτών. Επιπλέον το ένζυμο αυτό θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί ως στοχευμένη θεραπεία στους ασθενείς με ΜΔΣ.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.31. **Solomou EE**. Aplastic Anemia: An Update. Clinical Hematology International [Volume 1, Issue 1](https://www.atlantis-press.com/journals/chi/issue/295), March 2019, Pages 52 - 57

Στη μελέτη αυτή παρουσιάζονται τα τελευταία δεδομένα που αφορούν τη παθοφυσιολογία και τη θεραπεία της απλαστικής αναιμίας. Δίνονται πληροφορίες για το θεραπευτικό αλγόριθμο που θα πρέπει να ακολουθηθεί κατά τη διάγνωση του νοσήματος.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.32. [Characteristics of Long-Term Survival in Patients With Myelodysplastic Syndrome Treated With 5-Azacyditine: Results From the Hellenic 5-Azacytidine Registry.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31884152)

Diamantopoulos PT, Pappa V, Symeonidis A, Kotsianidis I, Galanopoulos A, Papadaki H, Anagnostopoulos A, Vassilopoulos G, Zikos P, Hatzimichael E, Papaioannou M, Megalakaki A, Kotsopoulou M, Repousis P, Dimou M, **Solomou E**, Pontikoglou C, Kyriakakis G, Tsokanas D, Papoutselis MK, Papageorgiou S, Kourakli A, Panayiotidis P, Viniou NA. Clin Lymphoma Myeloma Leuk. 2019 Sep 28. pii: S2152-2650(19)32001-4. doi: 10.1016/j.clml.2019.09.614

Πρόκειται για μεγάλη αναδρομική μελέτη στην οποία αναλύονται οι πιθανοί παράγοντες που σχετίζονται με την επιβίωση των ασθενών με ΜΔΣ που λαμβάνουν αγωγή με αζακυτιδίνη. Στα αποτελέσματα της μελέτης φαίνεται ότι οι πιο σημαντικοί παράγοντες είναι η ανταπόκριση στη θεραπεία και οι καλές αιματολογικές παράμετροι.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.33. [Reversal of skin changes in smoldering myeloma with clinical presentation of POEMS syndrome with a lenalidomide-based regimen.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31650288)

Solomou EE, Marnellos P, Agathokleous A, Kyriakou G, Georgiou S, Symeonidis A.

Ann Hematol. 2019 Nov;98(11):2625-2626. doi: 10.1007/s00277-019-03818-4.

Στην εργασία αυτή παρουσιάζεται ένα περιστατικό ενός ασθενή με σύνδρομο POEMS. Στον ασθενή χρησιμοποιήθηκε θεραπευτικό σχήμα στο οποίο συμπεριλαμβανόταν λεναλιδομίδη και παρουσιάζονται στοιχεία που δείχνουν πως βελτιώθηκαν σημαντικά οι δερματικές εκδηλώσεις του νοσήματος.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.34. Longitudinal evaluation of eltrombopag in paediatric acquired severe aplastic anaemia. Filippidou M, Avgerinou G, Tsipou H, Tourkantoni N, Katsibardi K, Vlachou A, Roka K, **Solomou E**, Kattamis A. Br J Haematol. 2020 Jun 12. doi: 10.1111/bjh.16766.

Στην εργασία αυτή παρουσιάζoνται τα δεδομένα από τη χρησιμοποίηση του Eltrombopag στο θεραπευτικό σχήμα παιδιατρικών ασθενών με απλαστική αναιμία. Αποτελεί μια από τις λίγες μελέτες που έχουν δημοσιευτεί για τη χρήση του φαρμάκου αυτού σε παιδιατρικούς ασθενείς.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.35. [Hepatocellular Carcinoma: An Uncommon Metastasis in the Orbit.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32158574/)

Protopapa MN, Lagadinou M, Papagiannis T, Gogos CA, **Solomou EE.** Case Rep Oncol Med. 2020 Feb 26;2020:7526042

Στην εργασία αυτή παρουσιάζεται η σπάνια περίπτωση ενός ασθενή με ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα με μετάσταση στον οφθαλμό.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.36. [Platelets from patients with myocardial infarction can activate T cells.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32107333/)

**Solomou EE**, Katsanaki K, Kalyvioti E, Gizas V, Perperis A, Babali D, Verigou E, Gogos H, Hahalis G, Davlouros P, Alexopoulos D.

Haematologica. 2020 Feb 27:haematol.2019.243402

Πρόκειται για πρωτότυπη ερευνητική μελέτη. Στη μελέτη αυτή περιγράφουμε για πρώτη φορά ότι τα αιμοπετάλια των ασθενών με έμφραγμα του μυοκαρδίου έχουν την ικανότητα in vitro να ενεργοποιούν τα Τ λεμφοκύτταρα και να δρουν ως αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα. Επιπλέον δείξαμε ότι η η ενεργοποίηση των κυκλοφορούντων αιμοπεταλίων συνδυάζεται με αύξηση των ρυθμιστικών Τ-κυττάρων (Treg). Η αύξηση αυτή μηχανιστικά συνδέεται με την το miR155. Η αύξηση των Treg που παρατηρήθηκε σχετίζεται με παράλληλη μείωση της έκφρασης του miR155, και πιθανά αντιπροσωπεύει μια προσπάθεια του ανοσοποιητικού συστήματος να ελέγξει την αποκόλληση της αθηρωματικής πλάκας. Ο ακριβής χαρακτηρισμός των μηχανισμών που εμπλέκονται στην αλληλεπίδραση ενεργοποιημένων αιμοπεταλίων και Τ-λεμφοκυττάρων μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη του εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.37. [Prognosis of COVID-19: Changes in laboratory parameters.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32532944/)

Lagadinou M, Salomou EE, Zareifopoulos N, Marangos M, Gogos C, Velissaris D. Infez Med. 2020 Jun 1;28(suppl 1):89-95.

Στη μελέτη αυτή δίνουμε στοιχεία ότι κοινές εργαστηριακές τιμές μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες στη λοίμωξη από SARS-CoV 2. Παρά την αναδρομική φύση αυτής της μελέτης και τον μικρό αριθμό των ατόμων που αναλύθηκαν, δείξαμε ότι τα NLR, LDH, d-dimers, CRP, ινωδογόνο και φερριτίνη μπορούν να χρησιμοποιηθούν νωρίς στην πρώτη επίσκεψη του ασθενούς με συμπτώματα λοίμωξης SARS-CoV 2 και μπορούν να προβλέψουν τη σοβαρότητα της μόλυνσης.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.38. [Immune Checkpoint Inhibitor-Associated Scleroderma-Like Syndrome: A Report of a Pembrolizumab-Induced "Eosinophilic Fasciitis-Like" Case and a Review of the Literature.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33067734/) Salamaliki C, **Solomou EE**, Liossis SC. Rheumatol Ther. 2020 Oct 16. doi: 10.1007/s40744-020-00246-z. Online ahead of print

Στη μελέτη αυτή δίνουμε στοιχεία από ένα περιστατικό που έλαβε θεραπεία με immune check point inhibitor και σαν επιπλοκή εμφάνισε δερματικές βλάβες τύπου σκληροδέρματος. Παράλληλα γίνεται ανασκόπηση της βιβλιογραφίας για ανάλογες σπανιες περιπτώσεις.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.39. How to make the right diagnosis in neutropenia. **Solomou EE,** Salamaliki C, Lagadinou M. Clinical Hematology International 2021;3:41

Στη μελέτη αυτή δίνονται με λεπτομέρεια πληροφορίες όσον αφορά τα αίτια της ουδετεροπενίας, την διαγνωστική προσέγγιση της αλλά και αλγόριθμος για τη διάγνωση και τη θεραπεία ασθενών με ουδετεροπενία.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.40. Red Blood Cell Distribution Width: Another prognostic factor for COVID-19? Maria Lagadinou, Despoina Gkentzi, Markos N Marangos, Fotini Paliogianni, **Elena E Solomou.** Clinical Hematology International 2021;3:69

Ο προσδιορισμός των ασθενών με τον υψηλότερο κίνδυνο για σοβαρή νόσο είναι σημαντικός για την έγκαιρη και επιθετική παρέμβαση. Στη μελέτη αυτή μελετήσαμε το εύρος κατανομής των ερυθρών (RDW) σε ασθενείς με COVID-19. Είναι γνωστό από προηγούμενες μελέτες ότι οι υψηλές τιμές RDW σχετίζονται με αυξημένη θνησιμότητα στο γενικό πληθυσμό σε ασθενείς που πάσχουν από καρδιαγγειακή νόσο, σήψη, οξεία νεφρική βλάβη, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και ηπατίτιδα Β. Στη μελέτη αυτή δείξαμε ότι οι ασθενείς που χρειάζονται νοσηλεία έχουν πιο αυξημένο RDW σε σχέση με εκείνους που δεν χρειάζονται νοσηλεία. Επιπλέον φάνηκε ότι το αυξημένο RDW σχετίζεται με αυξημένη θνησιμότητα. Ο δείκτης αυτός σχετίζεται επίσης με αυξημένα d-dimers που αποτελεί επίσης κακό προγνωστικό δείκτη για τη νόσο. Έτσι το RDW θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί ως ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας νοσηλείας και έκβασης της νόσου.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.41. Prevalence and significance of mediastinal lymphadenopathy in patients with Severe Acute Respiratory Syndrome Corona Virus-2 infection. F Sampsonas, M Lagadinou, T Karampitsakos, **E Solomou,** M Doulberis, M Marangos, A Tzouvelekis. European Review for Medical and Pharmacological Sciences 2021; 25:3607

Στη μελέτη αυτή που αποτελεί άρθρο ανασκόπησης περιγράφονται οι μελέτες στις οποίες φαίνεται ότι οι ασθενείς με λοίμωξη από COVID-19 μπορεί να εμφανίσουν λεμφαδενοπάθεια στο μεσοθωράκιο. Φαίνεται από όλες τις μελέτες ότι οι ασθενείς με αυξημένο μέγεθος λεμφαδένων έχουν χειρότερη έκβαση της νόσου.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.42. The effect of 5‐azacytidine treatment delays and dose reductions on the prognosis of patients with myelodysplastic syndrome: how to optimize treatment results and outcomes. Panagiotis T Diamantopoulos, Argiris Symeonidis, Vasiliki Pappa, Ioannis Kotsianidis, Athanasios Galanopoulos, Charalampos Pontikoglou, Achilles Anagnostopoulos, George Vassilopoulos, Panagiotis Zikos, Eleftheria Hatzimichael, Maria Papaioannou, Aekaterini Megalakaki, Panagiotis Repousis, Maria Kotsopoulou, Maria Dimou, **Elena Solomou**, Georgios Dryllis, Dimitrios Tsokanas, Menelaos‐Konstantinos Papoutselis, Sotirios Papageorgiou, Marie‐Christine Kyrtshonis, Alexandra Kourakli, Helen Papadaki, Panayiotis Panayiotidis, Nora‐Athina Viniou. British J Haematol 2021; 192:978

Η 5-αζακυτιδίνη αποτελεί σημαντική φαρμακευτική επιλογή για ασθενείς με μυελοδυσπλαστικό σύνδρομο (ΜΔΣ). Αρκετά συχνά παρατηρούνται καθυστερήσεις και μειώσεις της δόσης, ιδιαίτερα κατά τους πρώτους κύκλους θεραπείας, αλλά υπάρχουν ελάχιστα δεδομένα για την προγνωστική επίδραση αυτών των τροποποιήσεων. Σε αυτή τη μελέτη, με βάση δεδομένα από 897 ασθενείς με ΜΔΣ που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με 5-αζακυτιδίνη και καταγράφηκαν στο εθνικό μητρώο της Ελληνικής Αιματολογικής Εταιρείας, αναλύθηκαν η επίδραση των καθυστερήσεων της θεραπείας και των μειώσεων της δόσης στην ανταπόκριση, τη εκτροπή σε οξεία μυελογενή λευχαιμία και την επιβίωση (μετά την έναρξη με 5-αζακυτιδίνη). Καθυστερήσεις κατά τη διάρκεια των δύο πρώτων κύκλων σημειώθηκαν σε 150 ασθενείς (16,7%) και βρέθηκε ότι επηρεάζουν δυσμενώς την συνολική επιβίωση. Σε ασθενείς που ανταποκρίθηκαν στην αγωγή με 5-αζακυτιδίνη, οι καθυστερήσεις μετά την επίτευξη ανταπόκρισης δεν είχαν καμία επίδραση στη διατήρηση της απόκρισης ή στην επιβίωση. Οι μειώσεις της δόσης βρέθηκε ότι δεν είχαν προγνωστικό αντίκτυπο. Με βάση τα αποτελέσματα αυτά συμπεράναμε ότι καθυστερήσεις της θεραπείας ιδιαίτερα κατά τους πρώτους κύκλους θα πρέπει να αποφεύγονται.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.43. "[Alterations in Lymphocyte subsets and Monocytes in patients diagnosed with SARS-CoV-2 pneumonia: a mini review of the literature.](https://www.publishingmanager.org/author/your_articles/alterations_in_lymphocyte_subsets_and_monocytes_in_patients_diagnosed_with_sars_cov___pneumonia__a_mini_review_of_the_literature__24086)" Maria Lagadinou, Nicholas Zareifopoulos, Despoina Gkentzi, Fotios Sampsonas, Eirini Kostopoulou, Markos Marangos ,**Elena Solomou,**

European Review for Medical and Pharmacological Sciences. 2021.

Ο συνολικός αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων και των λεμφοκυττάρων μπορεί να μειωθούν σε ασθενείς με COVID-19. Τα κυκλοφορούντα CD4+ , τα CD8+ κύτταρα, τα ρυθμιστικά Τ-λεμφοκύτταρα και τα ΝΚ κύτταρα μπορεί να μειωθούν, με μεγαλύτερη μείωση να παρατηρείται σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς. Τα μειωμένα CD4+ και ρυθμιστικά κυττάρα μπορεί να συμβάλλουν στην καταιγίδα κυτοκινών και στην επακόλουθη βλάβη των ιστών που παρατηρούνται σε σοβαρή λοίμωξη COVID-19. Τα μειωμένα NK και CD8+ κύτταρα μπορεί να καθυστερήσουν την αποθεραπεία. Αυτές οι διαταραχές παρουσιάζονται στο άρθρο αυτό, όπου γίνεται ανασκόπηση όλων των δημοσιευμένων εργασιών με μεταβολές στους υποπληθυσμούς των λεμφοκυττάρων και την έκβαση της λοίμωξης με COVID-19.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.44. Bone marrow ribonucleotide reductase mRNA levels and methylation status as prognostic factors in patients with myelodysplastic syndrome treated with 5-Azacytidine

Kontandreopoulou CN, Diamantopoulos PT, Giannopoulos A, Symeonidis A, Kotsianidis I, Pappa V, Galanopoulos A, Panayiotidis P, Dimou M, **Solomou E**, Loupis T, Zoi K, Giannakopoulou N, Dryllis G, Hatzidavid S, Viniou NA; Hellenic MDS study Group.

Leuk Lymphoma. 2021 Nov 5:1-9. doi: 10.1080/10428194.2021.1998484.

Η ριβονουκλεοτιδική ρεδουκτάση(RNR) είναι ένα ένζυμο, υπεύθυνο για τη μετατροπή των ριβονουκλεοτιδίων σε δεοξυριβονουκλεοτίδια που απαιτούνται για την αντιγραφή του DNA. Για να αξιολογήσουμε το RNR ως βιοδείκτη απόκρισης στην 5-αζακυτιδίνη, μετρήσαμε τα επίπεδα mRNA του RNR με real-time PCR σε δείγματα μυελού των οστών 98 ασθενών με μυελοδυσπλαστικό σύνδρομο (MDS) που έλαβαν θεραπεία με 5-αζακυτιδίνη με παράλληλη ποσοτικοποίηση της μεθυλίωσης του προμότορα του γονιδίου. Οι ασθενείς με χαμηλά επίπεδα RRM1 είχαν υψηλή κατάσταση μεθυλίωσης RRM1 (p = 0,005) και καλύτερη ανταπόκριση στη θεραπεία με 5-αζακυτιδίνη (p = 0,019). Πραγματοποιήθηκε επίσης προσδιορισμός με NGS (next generation sequencing) για γονίδια που ενδιαφέρουν το MDS σε ένα υποσύνολο 61 δειγμάτων. Οι μεταλλάξεις σε γονίδια splicing factors συσχετίστηκαν με χαμηλότερα επίπεδα mRNA RRM1 (ρ = 0,044). Τα αποτελέσματά μας υποδηλώνουν ότι η έκφραση του RNR συσχετίζεται με τα κλινικά αποτελέσματα, επομένως η έκφρασή του θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί ως προγνωστικός παράγοντας για την απόκριση στην 5-αζακυτιδίνη και ένας πιθανός θεραπευτικός στόχος στο MDS.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.45. Christodoulou I, WJ Ho, A Marple, J W Ravich, A Tam, R Rahnama, A Fearnow, C Rietberg, S Yanik, **EE Solomou**, R Varadhan, M A Koldobskiy, CL Bonifant. Engineering CAR-NK cells to secrete IL15 sustains their anti-AML functionality, but is associated with systemic toxicities. J Immunotherapy Cancer 2021;9:12

Η πρόγνωση των ασθενών με υποτροπιάζουσα/ανθεκτική οξεία μυελογενή λευχαιμία (ΟΜΛ) παραμένει κακή παρά τις νέες θεραπευτικές επιλογές. Τα Natural Killer (NK) κύτταρα μπορούν να προκαλέσουν μια αντιλευχαιμική απόκριση μέσω ενός ρεπερτορίου ενεργοποιητικών υποδοχέων που δεσμεύουν επιφανειακούς συνδέτες στα κύτταρα της ΟΜΛ. Ατη μελέτη αυτή κατασκευάσαμε ΝΚ κύτταρα τα οποία εκφράζουν χιμαιρικούς υποδοχείς αντιγόνου (CARs) για να ενισχύσουμε τη δράση τους κατά της ΟΜΛ με τη βοήθεια της ιντερλευκίνης (IL)-15. Δείχνουμε ότι σε πειραματικά μοντέλα ότι τα κύτταρα αυτά δυνατό να έχουν την ικανότητα να σκοτώνουν τα κύτταρα στην υποτροπιάζουσα/ ανθεκτική ΟΜΛ.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.46. M Lagadinou, CA Gogos, G Karantzogiannis, **EE Solomou**

[Alterations in neutrophil to lymphocyte ratio: An inexpen-sive, reproducible prognostic marker in patients with complicated liver cirrhosis](https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=en&user=vKxwthMAAAAJ&sortby=pubdate&citation_for_view=vKxwthMAAAAJ:HoB7MX3m0LUC)

J Clin Images Med Case Rep 2022; 3: 1637

Η κίρρωση του ήπατος αποτελεί μια βαριά κλινική οντότητα με πολλαπλά αίτια. Η αναλογία ουδετερόφιλων προς λεμφοκύτταρα (NLR) είναι μια φθηνή, άμεσα διαθέσιμη και αναπαραγώγιμη εξέταση και έχει αναδειχθεί ως δείκτης συστημικής φλεγμονώδους απόκρισης. Η παρούσα μελέτη είχε ως στόχο να αξιολογήσει την προγνωστική χρησιμότητα του αυξημένου NLR (> 3) για ασθενείς με κίρρωση του ήπατος που εισάγονται στο νοσοκομείο λόγω λοίμωξης, αιμορραγίας κιρσών ή οποιασδήποτε άλλης αιτίας.

Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν συνολικά εκατόν είκοσι κιρρωτικοί ασθενείς, οι οποίοι εισήχθησαν στο νοσοκομείο για άλλους λόγους εκτός από αιμορραγία ή σήψη, λόγω υποκείμενης λοίμωξης ή λόγω αιμορραγίας κιρσών. Τα δημογραφικά δεδομένα και τα εργαστηριακά ευρήματα ελήφθησαν από το μητρώο ιατρικών αρχείων των ασθενών και ο NLR υπολογίστηκε ως η αναλογία ουδετερόφιλων προς λεμφοκύτταρα στη γενική αίματος την ημέρα της εισαγωγής τους στο νοσοκομείο. Στην παρούσα μελέτη αναφέρθηκε μια στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ του NLR και της έκβασης των ασθενών και δείχνουμε ότι το NLR αποτελεί ένα εύκολο δείκτη για πρόγνωση των κιρρωτικών ασθενών μετά την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.47. Stafylidis, P Diamantopoulos, E Athanasoula, **E Solomou**, A Anastasopoulou

[Acute Lymphoblastic Leukemia and Invasive Mold Infections: A Challenging Field. J. Fungi 2022, 8, 1127](https://europepmc.org/article/pmc/pmc9696423)

Η μελέτη αυτή αποτελεί άρθρο ανασκόπησης όπου

Οι ασθενείς με οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία (ΟΛΛ) αποτελούν ομάδα ασθενών με υψηλή ανοσοκαταστολή λόγω παραγόντων που σχετίζονται είτε με τη θεραπεία είτε με την ίδια τη νόσο. Οι λοιμώξεις από μύκητες θεωρούνται υπεύθυνες για υψηλότερα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας σε ασθενείς με αιματολογικές κακοήθειες, συμπεριλαμβανομένης της ΟΛΛ. Η πιθανότητα εμφάνισης διεισδυτικής μυκητιασικής λοίμωξης σε ασθενείς με ΟΛΕ κυμαίνεται από 2,2% έως 15,4%. Προδιαθεσικοί παράγοντες για μυκητιασικές λοιμώξεις αποτελούν η παρατεταμένη ουδετεροπενία, καθώς και η θεραπεία με υψηλές δόσεις κορτικοστεροειδών. Η χορήγηση πρωτογενούς προφύλαξης κατά των μυκήτων σε αυτούς τους ασθενείς πολλές φορές μπορεί να είναι προβληματική λόγω των αλληλεπιδράσεων με τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία της ΟΛΛ. Στην ανασκόπηση περιγράφουμε την επιδημιολογία των διηθητικών μυκητιασικών λοιμώξεων σε ασθενείς με ΟΛΛ και δίνουμε πληροφορίες για τη χρήση αντιμυκητιακής προφύλαξης στους ασθενείς αυτούς.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.48. [Immune response and adverse events after vaccination against SARS‐CoV‐2 in adult patients with transfusion‐dependent thalassaemia](https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=en&user=vKxwthMAAAAJ&sortby=pubdate&citation_for_view=vKxwthMAAAAJ:ZHo1McVdvXMC)

P Delaporta, E Terpos, **EE Solomou**, S Gumeni, E Nitsa, F Apostolakou, D Kyriakopoulou, I Ntanasis‐Stathopoulos, I Papassotiriou, IP Trougakos, M A Dimopoulos, A Kattamis

British Journal of Haematology 2022/3/14

 Οι ασθενείς με μεταγγισιοεξαρτώμενη β-θαλασσαιμία (TDT) θεωρούνται πληθυσμός αυξημένου κινδύνου για σοβαρή λοίμωξη από κορωνοϊό COVID-19. Ο έγκαιρος εμβολιασμός είναι η κύρια μέθοδος πρόληψης για τη σοβαρή COVID-19. Έχουν αναφερθεί διάφορες ανεπιθύμητες ενέργειες και αντιδράσεις μετά τον εμβολιασμό, με τις σοβαρές να είναι εξαιρετικά σπάνιες. Οι ασθενείς με TDT μπορεί να έχουν μειωμένη ανοσία λόγω των χρόνιων μεταγγίσεων, υπερφόρτωσης σιδήρου και λόγω σπληνεκτομής. Στη μελέτη αυτή δείξαμε ότι οι ενήλικες ασθενείς με TDT μετά τον εμβολιασμό με τα νέα εμβόλια mRNA έχουν ήπιες ανεπιθύμητες ενέργειες και μπορούν να παράγουν προστατευτικά αντισώματα συγκρίσιμα με τον υγιή πληθυσμό.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.49. [Copper deficiency](https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=en&user=vKxwthMAAAAJ&sortby=pubdate&citation_for_view=vKxwthMAAAAJ:SeFeTyx0c_EC)

**EE Solomou**

EJHaem 2022 3 (2), 539-540

Στη μελέτη αυτή περιγράφουμε την περίπτωση ενός ασθενή με έλλειψη χαλκού λόγω δυσαπορρόφησης που μιμείται εικόνα μυελοδυσπλαστικού συνδρόμου. Δείχνουμε χαρακτηριστικές εικόνες από το μυελό των οστών και περιγράφουμε τις λεπτομέρειες από τα ευρήματα του μυελού που πρέπει να κατευθύνουν στην διάγνωση.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.50. [Immunogenicity and safety of the BNT162b2 mRNA Covid-19 vaccine in patients with melanoma treated with immunotherapy](https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=en&user=vKxwthMAAAAJ&sortby=pubdate&citation_for_view=vKxwthMAAAAJ:3s1wT3WcHBgC)

PT Diamantopoulos, CN Kontandreopoulou, A Gkoufa, **EE Solomou**, AAnastasopoulou, E Palli, P Kouzis, S Bouros, M Samarkos, G Magiorkinis, H Gogas.

Cancers 2022; 14: 3791

Στη μελέτη αυτή διερευνήσαμε την αποτελεσματικότητα και της ασφάλεια του εμβολίου BNT126b2 κατά του SARS-CoV-2 σε ασθενείς με μελάνωμα υπό ανοσοθεραπεία. Ταυτόχρονα, μέσω του ανοσοφαινοτύπου των Τ κυττάρων του περιφερικού αίματος, αναζητήσαμε αλλαγές στους υποπληθυσμούς τους μετά από εμβολιασμούς. Τα αποτελέσματα της μελέτης δείχνουν ότι οι ασθενείς αυτοί επιτυγχάνουν ικανοποιητική ανταπόκριση στον εμβολιασμό ενώ παράλληλα δεν παρατηρούνται σημαντικές αλλαγές στους υποπληθυσμούς των Τ λεμφοκυττάρων.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.51. [Real world data on the prognostic significance of monocytopenia in myelodysplastic syndrome](https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=en&user=vKxwthMAAAAJ&sortby=pubdate&citation_for_view=vKxwthMAAAAJ:dfsIfKJdRG4C)

PT Diamantopoulos, E Charakopoulos, A Symeonidis, I Kotsianidis, NA Viniou, V Pappa, C Pontikoglou, D Tsokanas, G Drakos, A Kourakli, **E Solomou**, E Hatzimichael, A Pouli, M Kotsopoulou, E Asmanis, M Dimou, P Panayiotidis, S Papageorgiou, G Vassilopoulos, A Anagnostopoulos, T Vassilakopoulos, H Papadaki, A Galanopoulos.

Scientific Reports 2022; 12: 17914

Ο χαμηλός αριθμός μονοκυττάρων αποτελεί ένα κοινό εύρημα σε ασθενείς με μυελοδυσπλαστικό σύνδρομο (ΜΔΣ), αλλά ο αριθμός των μονοκυττάρων δεν έχουν ενσωματωθεί σε κανένα προγνωστικό σύστημα για τα ΜΔΣ. Σε αυτή τη μελέτη, αναλύσαμε δεδομένα από το εθνικό μητρώο ΜΔΣ από 1719 ενήλικες με ΜΔΣ. Ο χαμηλός αριθμός μονοκύτταρων παρατηρήθηκε στο 29,5% των ασθενών και συσχετίστηκε με την παρουσία περίσσειας βλαστών και υψηλότερο IPSS. Η μονοπαραγοντική ανάλυση έδειξε ότι o χαμηλός αριθμός μονοκύτταρων σχετίζεται με χαμηλότερη συνολική επιβίωση, κυρίως σε ασθενείς χαμηλού κινδύνου. Τα αποτελέσματά μας δείχνουν ότι τα μονοκύτταρα θα μπορούσαν να συμπεριληφθούν σε προγνωστικά μοντέλα για τα ΜΔΣ.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.52. The prognostic significance of macrocytosis in patients with myelodysplastic neoplasms. P T Diamantopoulos, **E E Solomou**, ASymeonidis, V Pappa, I Kotsianidis, A Galanopoulos, C Pontikoglou, A Anagnostopoulos, G Vassilopoulos, P Zikos, E Hatzimichael, M Papaioannou, A Megalakaki, T Vassilakopoulos, M Dimou, D Tsokanas, MK Papoutselis, S Papageorgiou, A Kourakli, H Papadaki, P Panayiotidis, NA Viniou. American Journal of Hematology 2023;98:119

Στην εργασία αυτή διερευνήσαμε τον προγνωστικό ρόλο της μακροκυττάρωσης σε ασθενείς με μυελοδυσπλαστικό σύνδρομο (ΜΔΣ) που είναι εγγεγραμμένοι στο Ελληνικό Μητρώο ΜΔΣ της Ελληνικής Αιματολογικής Εταιρείας και έλαβαν 5-αζακυτιδίνη. Η μακροκυττάρωση, εμφανής περίπου στο ένα τρίτο των ασθενών με ΜΔΣ, φαίνεται από τα δεδομένα της μελέτης αυτής να είναι ένας σημαντικός ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας για σταθερότερη κλινική πορεία, μεγαλύτερο χρόνο από τη διάγνωση έως τη θεραπεία και υψηλότερη συνολική επιβίωση στους ασθενείς με ΜΔΣ.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.53. [Ischemic stroke in a pediatric patient with very rare coexistence of sickle-cell/β-thalassemia and neurofibromatosis type 1](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37057739/)

K Roka, **E Solomou**, S Glentis, M Gavra, E Kokkinou, E Rigatou, RP, A Kattamis

Pediatric blood & cancer, 2023, e30364

Στην εργασία αυτή περιγράφουμε ένα σπάνιο παιδιατρικό περιστατικό με μικροδρεπανοκυτταρική αναιμία και νευροϊνωμάτωση που εμφάνισε ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.54. Telomere biology: from disorders to hematological diseases. Roka K, **Solomou EE**, Kattamis A. Frontiers in Oncology, 2023; 13, 1167848

Οι παραλλαγές στο μήκος των τελομερών και οι παθογόνες παραλλαγές που εμπλέκονται στη διατήρηση του μήκους των τελομερών έχουν συσχετιστεί με διάφορες νόσους. Οι πρόσφατες ανακαλύψεις στη γνώση της βιολογίας των τελομερών συνέβαλαν στην κατηγοριοποίηση των «τελομεροπαθειών» όπου το μήκος των τελομερών σχετίζεται με την έκβασης της νόσου. Αυτή η ανασκόπηση δίνει έμφαση στις πτυχές της βιολογίας και της φυσιολογίας των τελομερών και περιγράφει πρωτότυπες ασθένειες στις οποίες τα τελομερή εμπλέκονται στην παθοφυσιολογία τους. Παρέχουμε επίσης πληροφορίες για το ρόλο των τελομερών σε αιματολογικές ασθένειες όπως σύνδρομα ανεπάρκειας μυελού αλλά και οξείες και χρόνιες λευχαιμίες.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.55. [Evidence That Platelets from Transfusion-Dependent Thalassemia Patients Induce T Cell Activation](https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=en&user=vKxwthMAAAAJ&sortby=pubdate&citation_for_view=vKxwthMAAAAJ:pyW8ca7W8N0C). **Solomou EE**, P Delaporta, A Mantzou, M Tzannoudaki, PT Diamantopoulos, C Salamaliki, CN Kontandreopoulou, A Vyniou, F Perganti, I Papassotiriou, A Kattamis. Clinical Immunology, 2023

Στους ασθενείς με μεταγγισιοεξαρτώμενη β-θαλασσαιμία (TDT) υπάρχουν ενεργοποιημένα αιμοπετάλια. Ωστόσο, δεν ξέρουμε αν τα αιμοπετάλια από ασθενείς με TDT μπορούν να ενεργοποιήσουν τα Τ κύτταρα. Στην παρούσα μελέτη δείξαμε ότι τα Τ κύτταρα που επωάστηκαν με αιμοπετάλια από ασθενείς με TDT σε μεικτές καλλιέργειες εμφάνισαν σημαντική αυξημένη επιφανειακή έκφραση του CD69 σε σύγκριση με τα Τ κύτταρα που επωάστηκαν με πλάσμα χωρίς αιμοπετάλια από υγιή άτομα. Δεν παρατηρήθηκε ενεργοποίηση Τ-λεμφοκυττάρων μετά από επώαση μόνο με πλάσμα, ούτε με αιμοπετάλια από υγιή άτομα. Εξετάστηκαν επίσης τα ποσοστά των ρυθμιστικών Τ κυττάρων (Tregs). Οι ασθενείς με TDT εμφάνισαν στατιστικά σημαντικά αυξημένα ποσοστά Tregs. Στη μελέτη αυτή δείχνουμε για πρώτη φορά ότι τα αιμοπετάλια από ασθενείς με TDT μπορούν να δρουν σαν αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα και να ενεργοποιούν τα Τ λεμφοκύτταρα.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.56. A Panorama of Immune Fighters Armored with CARs in Acute Myeloid Leukemia. Christodoulou I, **Solomou EE**. Cancers 2023, 15;11:3054

Η οξεία μυελογενής λευχαιμία (ΟΜΛ) μπορεί να μην ανταποκριθείς όλες τις φορές στη χημειοθεραπεία, ενώ μπορεί να προκαληθούν και σοβαρές παρενέργειες. Οι ασθενείς μπορεί να χρειάζονται μεταμόσχευση αλλά αυτό δεν είναι πάντα εφικτό ή αποτελεσματικό. Ακόμη και με εντατική θεραπεία, ορισμένοι ασθενείς μπορεί να υποτροπιάσουν ή να αναπτύξουν μια ανθεκτική νόσο. Η τροποποίηση των λεμφοκυττάρων με χιμαιρικοί υποδοχείς αντιγόνου (CARs) μπορεί να δημιουργήσει νέες θεραπείες που μπορούν να στοχεύσουν την ΟΜΛ. Σε αυτό το άρθρο ανασκόπησης, συγκεντρώνουμε όλα τα τρέχοντα δεδομένα από τη βιβλιογραφία σχετικά με τις κλινικές μελέτες που αφορούν τα CAR-Τ αλλά και τα CAR-NK κύτταρα κατά της ΟΜΛ.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.57. Biological Aspects of Bone Marrow Failure. Diamantopoulos P, Avagyan S, **Solomou EE**. Frontiers in Oncology 2023; 13: 1295823

Αρθρο σύνταξης (Editorial) σχετικά με τις δημοσιευμένες εργασίες στο ειδικό τεύχος του Frontiers in Oncology για την απλασια μυελού.

Εργασία με αύξοντα αριθμό 8.1.58. [New-onset aplastic anemia after SARS-CoV-2 vaccination](https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=el&user=vKxwthMAAAAJ&sortby=pubdate&citation_for_view=vKxwthMAAAAJ:P5F9QuxV20EC)

E Chatzikalil, A Kattamis, P Diamantopoulos, **EE Solomou**

International Journal of Hematology, 2023; 1-15

Στη μελέτη αυτή περιγράφονται όλες οι δημοσιευμένες περιπτώσεις απλαστικής αναιμίας μετά από εμβολιασμό για SARS-CoV-2 και δίνονται πληροφορίες σχετικά με τη διάγνωση και αντιμετώπιση τους.