

ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ**ΙΩΑΝΝΗ ΠΕΤΡΑΚΗ****ΗΡΑΚΛΕΙΟ 2024****ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΟΧΟΜΕΝΩΝ**

Αντικείμενο	Σελίδα
1. Ατομικά στοιχεία, τίτλοι σπουδών και διδακτορική διατριβή	2 - 3
2. Συμμετοχή σε ιατρικούς συλλόγους και επιστημονικές εταιρείες	3
3. Εργασιακή εμπειρία	5-13
4. Μεταπτυχιακή εκπαίδευση	13-16
5. Συγγραφικό έργο	16
6. Εκπαιδευτικό έργο	16-17
7. Ομιλίες σε συνέδρια, στρογγυλά τραπέζια και συμβουλευτικές επιτροπές	17-20
8. Δημοσιεύσεις σε ελληνικά περιοδικά	20
9. Δημοσιεύσεις σε διεθνή περιοδικά	20-30
10. Ανακοινώσεις και περιλήψεις σε ελληνικά συνέδρια	30-38
11. Ανακοινώσεις και περιλήψεις σε διεθνή συνέδρια	38-45
12. Συμμετοχή σε ερευνητικά πρωτοκόλλα	45
13. Συμβολή σε διδακτορικές διατριβές, μεταπτυχιακές/πτυχιακές εργασίες	45
14. Τιμητικές διακρίσεις – Grands	46-47
15. Περιλήψεις δημοσιεύσεων σε διεθνή περιοδικά	47-81
16. Περίληψη διδακτορικής διατριβής	81-87
17. Συμμετοχή στην οργανωτική επιτροπή συνεδρίων	87

18.Πολυκεντρικές Μελέτες	87-88
19.Κριτής σε διεθνή περιοδικά	88-89

1. Ατομικά στοιχεία, τίτλοι σπουδών και διδακτορική διατριβή.

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ Ιωάννης Πετράκης του Γεωργίου

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΓΕΝΝΗΣΗΣ 08/05/1984

ΤΟΠΟΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ Αθήνα Αττικής

ΤΟΠΟΣ ΚΑΤΟΙΚΙΑΣ Μουσών 32-34, Ηράκλειο Κρήτης, TK 71307

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ Άγαμος

ΤΗΛΕΦΩΝΑ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ 2810392603, 2810392587,
2810394906

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΟΥ ΤΑΧΥΔΡΟΜΕΙΟΥ

petrakgia@gmail.com, petrakgia@uoc.gr

ΣΠΟΥΔΕΣ

Απόφοιτος 2^{ου} Γενικού Ενιαίου Λυκείου Ηρακλείου Κρήτης. Εισαγωγή στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Κρήτης μετά από Πανελλαδικές εξετάσεις (Σειρά Εισαγωγής 9^{ος}). Κατά την διάρκεια των σπουδών μου συμμετείχα στο πρόγραμμα ανταλλαγής φοιτητών με το Πανεπιστήμιο της Βοστώνης (Αύγουστος 2005, Center of Advanced Biomedical Research, Cardiovascular Institute, Dept. Of Medicine, Καθηγητής Βασίλης Ζαννής, Τμήμα Μοριακής Γενετικής). Αποφοίτηση με βαθμό **ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ** (7,86 - Σειρά αποφοίτησης 5^{ος}).

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

Διδακτορική Διατριβή με τίτλο: «**Μηχανισμοί Νεφρικής Βλάβης στην Οικογενή Αμυλοειδική Πολυνευροπάθεια**» Πανεπιστήμιο Κρήτης,

Ιατρική Σχολή. Η διδακτορική διατριβή ξεκίνησε το 2009 και ολοκληρώθηκε και υποστηρίχθηκε το 2014 με βαθμό "Άριστα".

ΕΙΔΙΚΟΤΗΤΑ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ

Απόκτηση τίτλου ειδικότητας στην Νεφρολογία – Παθολογία μετά από επιτυχείς εξετάσεις το 2019 στην Ομοσπονδιακή Δημοκρατία της Γερμανίας στο ομοσπονδιακό κρατίδιο SAARLAND.

2. Συμμετοχή σε ιατρικούς συλλόγους και επιστημονικές εταιρείες

Ιατρικός Σύλλογος Ηρακλείου

Ιατρικός Σύλλογος Saarland

Εταιρεία Μελέτης Κληρονομικών Νεφρολογικών Νοσημάτων Κρήτης

- Εκλογή ως αντιπρόεδρος το 2023

Ελληνική Νεφρολογική Εταιρεία

- Μέλος της Επιτροπής Εκπαίδευσης της Ελληνικής Νεφρολογικής Εταιρείας (από το 2023).

Διεθνής Νεφρολογική Εταιρεία (International Society of Nephrology)

Ευρωπαϊκή Νεφρολογική Εταιρεία (European Renal Association)

Αμερικάνικη Νεφρολογική Εταιρεία (American Society of Nephrology)

3. Εργασιακή Εμπειρία

I. Μεσογειακό κέντρο διακοπών αιμοκάθαρσης, Ηράκλειο Κρήτης 2009-2012. Στο πλαίσιο της συνεργασίας αυτής, ξεκίνησα την καταγραφή όλων των ασθενών που παρακολουθήθηκαν στο τακτικό νεφρολογικό εξωτερικό ιατρείο και αντιλήφθηκα το βάρος της νοσηρότητας και της θνητότητας που φέρουν οι ασθενείς σε προχωρημένο στάδιο χρόνιας νεφρικής νόσου. Έχοντας αποκομίσει εμπειρία από τη βασική έρευνα κατά τη διάρκεια των φοιτητικών μου χρόνων, εντός του εργαστηρίου του καθηγητή Β. Ζαννή στο Πανεπιστήμιο της Βοστώνης, περαιτέρω ανέπτυξα τις ερευνητικές μου δεξιότητες μέσω της συμμετοχής μου στο εργαστήριο ερευνητικής νεφρολογίας του Πανεπιστημίου Κρήτης. Έμαθα να δημιουργώ αυτόνομα πειραματικά ζώϊκά μοντέλα σακχαρώδους διαβήτη τύπου I με την χορήγηση στεπτοζοτοκίνης, πειραματικά ζώϊκά μοντέλα μεμβρανώδους σπειραματοπάθειας με την χορήγηση anti-Fx1 και να χειρίζομαι πειραματόζωα σε συνεργασία με τον κτηνίατρο Κ. Κουρονιώτη (ΙΤΕ). Στα πλαίσια της διδακτορικής μου διατριβής μπόρεσα να αναπτύξω τεχνικές ώστε να γίνεται με επιτυχή τρόπο η εμβρυομεταφορά βαθέως κατεψυγμένων γονιμοποιημένων ωαρίων σε θετές μητέρες ποντικών. Γνωρίζω να εκτελώ αυτόνομα απομόνωση γενετικού υλικού από πληθώρα ιστών, συμπεριλαμβανομένων και των λευκοκυττάρων του περιφερικού αίματος και αναλόγως να απομονώνω πρωτεΐνες για πρωτεομική ανάλυση. Επιπλέον μπορώ να διενεργήσω αυτόνομα ανοσοϊστοχημικές μελέτες, μελέτες ανοσοφθορισμού και μελέτες ανοσο-ηλεκτρονικής μικροσκοπίας. Μπορώ να επεξεργαστώ ιστούς ζώων και να

εκτελέσω υπερλεπτες τομές είτε σε παραφίνη είτε σε ταχέως ψυγμένο νεφρικό ιστό. Όσον αφορά την ανοσοϊστοχημεία / ανοσοφθορισμό στο νεφρικό παρέγχυμα έχω την τεχνογνωσία να διενεργήσω όλα τα είδη του (λ.χ. άμεσο, έμμεσο), να εξαλείφω παρατοπικές ιστικές αλληλεπιδράσεις, και να αποκαλύπτω αντιγονικούς επιτόπους διαφορικής κυτταρικής εντόπισης με χημικά ή ενζυματικά μέσα. Επιπλέον μπορώ να σημάνω πρωτογενή ή δευτερογενή αντισώματα με διαφορετικά χρωμοφόρα/φθορίζοντα μόρια ώστε να υπάρχει ενίσχυση του επιτοπικού σήματος. Αναλόγως, σε νεφρικό παρέγχυμα υπό συνθήκες βαθιάς ψύξης (-210 °C), μπορώ να διεξάγω μελέτες έμμεσης και άμεσης ανοσοήμανσης για την υπερμικροσκοπική εντόπιση αντιγονικών επιτόπων με την χρήση ηλεκτρονικού μικροσκοπίου. Έχω μάθει να απομονώνω μέσω μαγνητικών σφαιριδίων, ή φίλτρων διαφορικής διαμέτρου σπειράματα από νεφρά ποντικών ή αρουραίων. Παράλληλα, έχω την δυνατότητα σχεδιασμού εκκινητών και ελέγχου αυτών μέσω αλυσιδωτής αντίδρασης πολυμεράσης ή αλυσιδωτής αντίδρασης πολυμεράσης πραγματικού χρόνου. Ξεχωριστό σημείο στις ερευνητικές μου ικανότητες αποτελεί η διενέργεια και σχεδιασμός στυπώματος κατά Western, και η διενέργεια ELISA σε διαφορικές συνθήκες ανίχνευσης.

II. Ειδικευόμενος Παθολογίας Ά Παθολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσομείου Ηρακλείου Κρήτης υπό την διεύθυνση του καθηγητή Γεωργίου Σαμώνη για 24 μήνες από 27.03.2012 έως 26.03.2014. Σε αυτή την θέση εκπαιδεύτηκα στο γενικό κομμάτι της εσωτερικής παθολογίας με έμφαση στην λοιμωξιολογία.

III. Ειδικευόμενος Παθολογίας και Νεφρολογίας στο Πανεπιστημικό Νοσοκομειακό Κέντρο Χόμπουργκ Σααρλαντ υπό την διεύθυνση του καθηγητή Danilo Fliser από 13.10.2014 έως 08.01.2019. Η παροχή υπηρεσιών ήταν ενταγμένη στη μισθολογική κατηγορία Ä1 της Συλλογικής Σύμβασης Εργασίας Πανεπιστημιακών Ιατρών (TV-Ärzte) και πραγματοποιήθηκε στα πλαίσια πλήρους απασχόλησης. Στο διάστημα αυτό έλαβα ευρεία γνώση καίριων τομέων της εσωτερικής παθολογίας. Συγκεκριμένα στο τμήμα επειγόντων περιστατικών (10.2015-11.2015, 06.2016-07.2016, 12.2016-03.2017 - 8 μήνες) , στην κλινική Αιματο-Ογκολογίας και Ρευματολογίας (08.2016-11.2016 - 4 μήνες) καθώς και στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Εσωτερικής Παθολογίας (Internistische Intensiv Medizin – 09.2017-02.2018-6 μήνες). Μεταξύ άλλων απέκτησα την ικανότητα επιτυχούς διενέργειας υπερήχων άνω/κάτω κοιλίας, της οπισθοπεριτοναϊκού χώρου και των οργάνων του ουροποιογεννητικού συστήματος (>500 εξετάσεις). Επιπλέον ειδικεύθηκα στην διενέργεια υπερηχοτομογραφίας πραγματικού χρόνου (Doppler/Duplex sonography - >300 εξετάσεις) σε όλα τα αγγεία του σώματος καθώς και την εκτίμηση μέσω αυτής της λειτουργίας νεφρικών μοσχευμάτων περιεγχειρητικά ή in situ. Μέσω της εκπαίδευσης μου στο τμήμα επειγόντων περιστατικών και στην μονάδα εντατικής θεραπείας έμαθα ανεξάρτητα να εφαρμόζω τα πρωτόκολλα αναζωογόνησης, την εμφύτευση κεντρικών φλεβικών καθετήρων καθώς και αρτηριακών γραμμών, την διασωλήνωση καθώς και τις βασικές αρχές μηχανικού αερισμού. Στην κλινική Αίματο-Ογκολογίας-Ρευματολογίας εκπαιδεύτηκα στις βασικές αρχές χορήγησης

χήμειο/άνοσοθεραπείας, στις αρχές παρηγορητικής ιατρικής και στις διαγνωστικές προσεγγίσεις των όγκο-αιματολογικών και ρευματολογικών νοσημάτων. Όσον αφορά την αμιγή νεφρολογική εκπαίδευση εκπαιδεύτηκα στις διάφορες μορφές υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας. Εκτός από την διενέργεια και συνταγογράφηση αιμοκάθαρσης και περιτοναϊκής κάθαρσης, έλαβα ευρεία εκπαίδευση στην μεταμόσχευση νεφρού τόσο από πτωματικό δότη όσο και από ζώντα δότη. Συγκεκριμένα εκπαιδεύτηκα στην χορήγηση ανοσοκατασταλτικής αγωγής, των επιπλοκών της μεταμόσχευσης νεφρού τόσο στην πρώιμη μεταμοσχευτική φάση όσο και στα χρόνια μετά την μεταμόσχευση. Επιπλέον εκπαιδεύτηκα στην φροντίδα ασθενών υπό ABO ασύμβατη μεταμόσχευση. Εκτενή εκπαίδευση έλαβα στις διάφορες τεχνικές θεραπευτικής αφαίρεσης (πλασμαφαίρεση, ανοσοπροσρόφηση και αιμοκάθαρση με High Cut Off μεμβράνες) για την θεραπεία νευρολογικών (λ.χ. απομυελινωτική πολυνευροπάθεια, φλεγμονώδης πολυνευροπάθεια) και αιματολογικών νοσημάτων (TTP). Ως κέντρο αναφοράς εκπαιδεύτηκα στην διενέργεια νεφρικών βιοψιών τόσο σε ενδογενή όσο και σε μεταμοσχευμένα νεφρά και την χορήγηση θεραπείας σε πληθώρα συστηματικών / αυτοάνοσων νοσημάτων με νεφρική προσβολή όπως το άτυπο ουραιμικό αιμολυτικό σύνδρομο, και οι διάφορες μορφές θρομβωτικής μικροαγγειοπάθειας.

IV. Νεφρολόγος (Facharzt) στην Νεφρολογική κλινική του Πανεπιστημιακού Κέντρου Χομπουργκ, Σααρλαντ υπό την διεύθυνση του καθηγητή Danilo Fliser από 09.01.2019 έως 31.01.2019. Η παροχή υπηρεσιών ήταν ενταγμένη στη

μισθολογική κατηγορία Ä2 της Συλλογικής Σύμβασης Εργασίας Πανεπιστημιακών Ιατρών (TV-Ärzte) και πραγματοποιήθηκε στα πλαίσια πλήρους απασχόλησης.

V. Επιμελητής Νεφρολογίας (Oberarzt) στην Νεφρολογική κλινική του Πανεπιστημιακού Κέντρου Χομπουργκ, Σααρλαντ υπό την διεύθυνση του καθηγητή Danilo Fliser από 01.02.2019 έως 31.01.2021. Η παροχή υπηρεσιών ήταν ενταγμένη στη μισθολογική κατηγορία Ä3 της Συλλογικής Σύμβασης Εργασίας και πραγματοποιήθηκε στα πλαίσια πλήρους απασχόλησης. Σε αυτό το σημείο ανέλαβα την επίβλεψη των συναδέλφων ειδικευομένων όσον αφορά την ενδονοσοκομειακή αντιμετώπιση ασθενών με χρόνια νεφρική νόσο, μεταμοσχευμένων ασθενών. Εξέλιξα επιπλέον την δυνατότητα μου να χειρίζομαι την χορήγηση θεραπείας συνεχούς φλέβο-φλεβικής αιμοδιαδιήθησης σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς, οι οποίοι νοσηλεύονταν σε μονάδες αυξημένης φροντίδας/ μονάδες εντατικής θεραπείας. Αναπόσπαστο στοιχείο της καθημερινής κλινικής πρακτικής αποτελούσε η διενέργεια νεφρικών βιοψιών (σε μεταμοσχευμένους, και μη ασθενείς), η εμφύτευση κεντρικών φλεβικών καθετήρων για την διενέργεια αιμοκάθαρσης. Η χορήγηση θεραπείας στους ασθενείς που έπασχαν από σπειραματικά νοσήματα όπως αγγειΐτιδες με νεφρική συμμετοχή, νεφρίτιδα ΣΕΛ, μεμβρανώδη σπειραματονεφρίτιδα, νόσο ελαχίστων αλλοιώσεων, εστιακή τμηματική σπειραματοσκλήρυνση και θρομβωτική μικροαγγειοπάθεια άνηκε στα επιμελητικά μου καθήκοντα. Ξεχωριστό κομμάτι αποτελούσε η οργάνωση και επίβλεψη οξείας μεταμόσχευσης μέσω του ευρωπαϊκού δικτύου

μεταμόσχευσης Eurotransplant, όπως και η άμεση περιεγχειρητική και μετεγχειρητική φροντίδα ασθενών με μεταμόσχευση νεφρού. Παράλληλα με το κλινικό μου έργο είχε ξεχωριστή θέση η μεταφραστική κλινική έρευνα. Ασχολήθηκα με την έρευνα σχετικά με την πρόγνωση της εξέλιξης της χρόνιας νεφρικής νόσου. Ενεπλάκην στην ερευνητική προσπάθεια διευκρίνησης το ρόλου του DKK3, ενός βιοδείκτη δυσχέρειας των σωληναριακών κυττάρων. Παράλληλα, συμμετείχα στην ερευνητική προσπάθεια αλληλεπίδρασης καρδιαγγειακού συστήματος και χρόνιας νεφρικής νόσου. Οι δημοσιεύσεις που προέκυψαν έχουν δημοσιευτεί σε περιοδικά υψηλού κύρους και έχουν τύχει παγκόσμιας προσοχής. Παράλληλα είχα αναλάβει καθήκοντα εκπαίδευσης φοιτητών στα πλαίσια της κλινικής άσκησης τους.

VI. Επιμελητής Β Νεφρολογίας στην Νεφρολογική κλινική του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ηρακλείου Κρήτης υπό την διεύθυνση του Επίκουρου Καθηγητή Νεφρολογίας Κωνσταντίνου Στυλιανού από 01.03.2022 έως 01.12.2024. Από την θέση μου αυτή είμαι υπεύθυνος για την νεφρολογική φροντίδα των ασθενών που τελούν υπό αιμοκάθαρση οξεία και χρόνια στην μονάδα τεχνητού νεφρού στο ΠαΓΝΗ. Εκτελώ διασυνδετικές εκτιμήσεις σε ασθενείς με οξεία ή και χρόνια νεφρική νόσο άλλων τμημάτων του νοσοκομείου. Παράλληλα έχω υπό την επίβλεψη μου την διενέργεια θεραπευτικής αφαίρεσης (πλασμαφαίρεσης και ανοσοπροσρόφησης) σε ασθενείς οι οποίοι πάσχουν από νευρολογικά νοσήματα, ασθενείς με θρομβωτική μικροαγγειοπάθεια, ασθενείς με σοβαρές μορφές αγγειίτιδας

με ενεργό πνευμονική αιμορραγία καθώς και ασθενείς με αυτοάνοσα νοσήματα. Ένα ξεχωριστό τμήμα της κλινικής μου πρακτικής αποτελεί η εισαγωγή της θεραπευτικής νοσημάτων που εξαρτώνται από την ενεργοποίηση του συμπληρώματος όπως το άτυπο ουραιμικό αιμολυτικό σύνδρομο, οι αγγειίτιδες, η σπειραματονεφρίτιδα C3 με νεότερους αναστολείς του συμπληρώματος στην θεραπευτική φαρέτρας του τμήματος νεφρολογίας. Έχοντας εκτενή εμπειρία στην υπερηχοτομογραφική διαγνωστική, έχω μεριμνήσει στην υιοθέτηση της υπερηχοτομογραφικής εξέταση ως τμήμα της κλινικής εξέτασης των αγγειακών προσπελάσεων αλλά και ως εργαλείο εκτίμησης του όγκου υγρών και της καρδιακής λειτουργίας στους ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο σταδίου 5 υπό αιμοκάθαρση. Ως στόχο κλινικής πρακτικής έχω την πλήρη ψηφιοποίηση των δεδομένων αιμοκάθαρσης των ασθενών μας. Παράλληλα παρέχω εκπαίδευση στα παραπάνω αντικείμενα στους συνάδελφους ειδικευόμενους οι οποίοι εισέρχονται στον κύκλο εκπαίδευσης που αφορά την αιμοκάθαρση, οξεία νεφρική νόσο, θεραπευτική αφαίρεση. Αναπόσπαστο τμήμα είναι η ανάπτυξη εξωτερικού ιατρείου για την παρακολούθηση και θεραπεία της χρόνιας νεφρικής νόσου. Κατά μέσο όρο παρακολουθώ περίπου 120 περιπτώσεις ασθενών ανά μήνα στο τακτικό νεφρολογικό ιατρείο με ένα ευρύ φάσμα νοσολογικών οντοτήτων που άπτονται της νεφρολογικής φροντίδας. Παράλληλα σε στενή συνεργασία τον διευθυντή της νεφρολογικής κλινικής επίκουρο καθηγητή κο Στυλιανού σχεδιάζουμε την αναβάθμιση της λειτουργίας του ερευνητικού εργαστηρίου νεφρολογίας με την επισκευή / εκσυγχρονισμό του

υπάρχοντος εξοπλισμού και αγορά νέου εξοπλισμού ώστε να εστιαστούμε στην μεταφραστική έρευνα όσον αφορά στα κληρονομικά νοσήματα με νεφρική συμμετοχή. Συμμετέχω ενεργά στα μαθήματα τα οποία διενεργεί η νεφρολογική κλινική, και στην εκπαίδευση των φοιτητών ιατρικής του Πανεπιστημίου Κρήτης. Επιπρόσθετα είμαι μόνιμο μέλος της επιτροπής εκπαίδευσης της ελληνικής νεφρολογικής εταιρείας. Ήμουν μέλος της οργανωτικής επιτροπής του 24^{ου} πανελλήνιου συνεδρίου Νεφρολογίας. Έχω συμμετάσχει ως προσκεκλημένος ομιλητής σε πολλαπλά συνέδρια και ημερίδες τόσο εντός όσο και εκτός του ελλαδικού χώρου. Είμαι κριτής σε πολλά διεθνή περιοδικά όπως το International Journal of Molecular Sciences (IF 5.6) και το Cells (IF 6). Τελώ χρέη εκδότη στον εκδοτικό οίκο Hindawi-Wiley, καθώς και στον οίκο Frontiers. Επιλέχθηκα ως έμπιστος κριτής για το περιοδικό International Journal of Molecular Sciences για το έτος 2023.

- VII. Επίκουρος καθηγητής Νεφρολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης με παράλληλο κλινικό έργο στην Νεφρολογική κλινική του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ηρακλείου Κρήτης υπό την διεύθυνση του Αναπληρωτή Καθηγητή Νεφρολογίας Κωνσταντίνου Στυλιανού από 01.12.2024 μέχρι και σήμερα.** Συνέχιση και επέκταση των κλινικών δραστηριοτήτων που αναφέρονται στο μέρος VI. με έμφαση την εδραίωση της μεταφραστικής έρευνας και την ανάπτυξη εξατομικευμένης θεραπευτικής και διαγνωστικής προσέγγισης στην νεφρολογία. Τα ερευνητικά του ενδιαφέροντα περιλαμβάνουν την ανεύρεση βιοδεικτών για την εξέλιξη της νεφρικής λειτουργίας, την επίδραση του

συμπληρώματος στην νεφρική λειτουργία, καθώς και τον ρόλο του ανοσοποιητικού συστήματος στην εξέλιξη της νεφρικής λειτουργίας.

4. Μεταπτυχιακή εκπαίδευση (Μέχρι 02/2024)

I. Σεμινάρια

- i. American Society of Nephrology Renal Week 2009, San Diego California, Oct. 27th – 28th In Depth Nephrology Course, Glomerulonephritis
- ii. American Society of Nephrology, Renal Week 2014, Philadelphia, Pennsylvania, Diagnosis and Management of Disorders of Acid-Base Fluid and Electrolyte, Nov 11th -12th
- iii. 26. Wissenschaftliches- und Pflegesymposium des Nephrologischen Arbeitskreises Saar-Pfalz-Mosel, 20. Juni 2015
- iv. Nephro Update Europe 2017, Wien, 05.10.2017 – 08.10.2017.
- v. ISN World Congress of Nephrology, Feb 24-27, 2022, Kuala Lumpur Malaysia, Acid-Base and Electrolytes Course - A chance to Revisit.
- vi. Διαδικτυακή Πλατφόρμα Ιατρικής Πληροφόρησης UpToDate 2019-2024 : >500 CME Μόρια συνεχιζόμενης ιατρικής εκπαίδευσης.

II. Ελληνικά Συνέδρια (Μέχρι 02/2024)

- i. 16^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας (2-5 Ιουνίου 2010 Κως)

- ii. 17^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας (10-13 Μαΐου 2012 Κυλλήνη)
- iii. 2^η Νεφρολογική Συνάντηση, Ηράκλειο Κρήτης 7-8 Ιουνίου 2013
- iv. Επιστημονική Ημερίδα: Σπάνιες Παθήσεις & Ορφανά Φάρμακα στην Καθημερινή Κλινική Πράξη, Ηράκλειο, 7 Μαΐου 2014
- v. 18^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας (10-13 Μαΐου 2014 Αλεξανδρούπολη)
- vi. 22^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας (13-16 Μαΐου 2021, Θεσσαλονίκη)
- vii. 23^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας (1-5 Ιουνίου 2022, Θεσσαλονίκη)
- viii. 24^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας (17-20 Μαΐου 2023, Ηράκλειο, Κρήτης)
- ix. 13ο Πανελλήνιο Συνέδριο Επεμβατικής Ακτινολογίας (26-28/05/2023 Ηράκλειο Κρήτης)
- x. Χρόνια Νεφρική Νόσος, Νεότερα δεδομένα στη Διάγνωση, Πρόληψη και Θεραπεία, 8-9 Σεπτεμβρίου 2023, Ιωάννινα
- xi. 15^ο Ετήσιο Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο Υγρών, Ηλεκτρολυτών & Οξεοβασικής Ισορροπίας, 22-23 Σεπτεμβρίου 2023, Κομοτηνή.

III. Διεθνή Συνέδρια (Μέχρι 02/2024)

- i. VIIth International Symposium on Familial Amyloid Polyneuropathy and 1st International Workshop on Hereditary Amyloidosis, 2nd – 5th September 2008, London
- ii. American Society of Nephrology, Renal Week, San Diego, California, November 2009
- iii. XII International Symposium on Amyloidosis, April 18-21 2010, Rome Italy

- iv. *VIIIth International Symposium on Familial Polyneuropathy, November 20-22,2011, Kumamoto, Japan.*
- v. *American Society of Nephrology, Renal Week 2014 (Philadelphia, PA, USA)*
- vi. *Biomarkers of the cardiorenal axis, 18-19 January 2018 (Würzburg, Germany)*
- vii. *57th ERA-EDTA Congress of Nephrology 2020 (Milan, Italy)*
- viii. *21st World Congress of Nephrology 2021 (Montreal, Canada)*
- ix. *22nd World Congress of Nephrology, Kuala Lumpur, Malaysia, 2022*
- x. *23rd World Congress of Nephrology, Vietnam, 2023*
- xi. *60th ERA Congress, Milan Italy, 15-18 June 2023*
- xii. *IX. Hellenic Society of Nephrology Meeting and Seminar combined with 18th Bantao Congress, October 19-22 , 2023 Thessaloniki, Greece.*

5. Συγγραφικό έργο (Μέχρι 02/2024)

- I.** Συγγραφή κεφαλαίου: Υδατοπορίνες, 10^{ος} κύκλος σεμιναρίων συνεχιζόμενης ιατρικής εκπαίδευσης Αλκυονίδες Ημέρες Νεφρολογίας, 12-14 Φεβρουαρίου 2009
- II.** 15^ο Σεμινάριο, Διαταραχές Ηλεκτρολυτών και οξεοβασικής ισορροπίας. 22-23 Σεπτεμβρίου 2023, Κομοτηνή. Συγγραφή Κεφαλαίου: Διαβητική κετοξέωση (παθοφυσιολογία, κλινική εικόνα, θεραπεία).

6. Εκπαιδευτικό έργο

- I. Συμμετοχή στην εκπαίδευση των φοιτητών κατά **την κλινική τους άσκηση**, στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Σααρλαντ, Χομπουργγκ, Γερμανία κατά τα έτη 2016, 2018, 2019.
- II. **Κλινική άσκηση στην Παθολογία:** περιλαμβάνει καθημερινά 3 ώρες διδασκαλία και κλινικά φροντιστήρια, στην κλινική, στα εξωτερικά ιατρεία, στις μονάδες αιμοκάθαρσης και περιτοναϊκής και στις εφημερίες για τα ακαδημαϊκά έτη 2022, 2023 και το τρέχον έτος 2024. Ο κ. Πετράκης αναλαμβάνει πάντα μια ομάδα φοιτητών καθ' όλη τη διάρκεια του εξαμήνου.
- III. **Παθολογία Α:** προπαιδευτική κλινική άσκηση για τους φοιτητές του 3ου έτους με 4ωρο πρόγραμμα 3 φορές την εβδομάδα για όλο το εξάμηνο, για τα ακαδημαϊκά έτη 2022, 2023 και το τρέχον έτος 2024. Ο κ. Πετράκης αναλαμβάνει όλες τις ομάδες φοιτητών καθ' όλη τη διάρκεια του εξαμήνου
- IV. **Παθοφυσιολογία Β:** Το πρόγραμμα περιλαμβάνει 8 μαθήματα διάρκειας 2 ωρών και απαιτεί προετοιμασία τουλάχιστον 12 ωρών έκαστο. Συγκεκριμένα δίδαξε 4 από τα 8 μαθήματα: Υπονατριαιμία, Υπερνατριαιμία, Υπερκαλιαιμία, Υποκαλιαιμία
- V. **Διαταραχές Υγρών Ηλεκτρολυτών και Οξεοβασικής Ισορροπίας και Βασικές Αρχές Αντιμετώπισής τους.** Μάθημα επιλογής με 8 διαλέξεις διάρκειας 2 ωρών. Υπεύθυνος Μαθήματος: Στυλιανού Κωνσταντίνος, Διδασκαλία: Ιωάννης Πετράκης (4 από τις διαλέξεις).
- VI. **Μέθοδοι Υποκατάστασης Νεφρικής Λειτουργίας, Αιμοκάθαρση, Περιτοναϊκή Κάθαρση, Μεταμόσχευση Νεφρού.** Μάθημα επιλογής με 8 διαλέξεις διάρκειας 2 ωρών.

Υπεύθυνος Μαθήματος: Στυλιανού Κωνσταντίνος,
Διδασκαλία: Ιωάννης Πετράκης (4 από τις διαλέξεις).

- VII. Συμμετοχή στις κλινικό – πάθολογο – εργαστηριακές συναντήσεις του τομέα Παθολογίας.
- VIII. Συμμετοχή στην διδασκαλία του μεταπτυχιακού προγράμματος σπουδών κληρονομική και μοριακή βάση των νοσημάτων της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Κρήτης, Μεθοδολογία της Σύγχρονης Αντιμετώπισης της Νεφρικής Ανεπάρκειας, Ιατρικής σχολής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης 2025
- IX. Συμμετοχή στο θερινό σχολείο αμυλοείδωσης ως εκπαιδευτής, διοργάνωση Νευρολογική κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Κρήτης 2024, 2025

7. Ομιλίες σε συνέδρια, στρογγυλά τραπέζια και συμβουλευτικές επιτροπές

- I. American Society of Nephrology, Kidney Week 2014, Nov. 11-16. Philadelphia, Pennsylvania, Basic and clinical science symposia: Amyloidosis and the Kidney: Novel Discoveries and Therapies: Animal Models and Cell Culture Systems*
Προσκεκλημένος ομιλητής της Αμερικάνικης Νεφρολογικής Εταιρίας στο ετήσιο συνέδριο της για να παρουσιάσω ομιλία με θέμα τα ζωικά μοντέλα και κυτταρικά μοντέλα για την μελέτη της μοριακής παθοφυσιολογίας των διάφορων μορφών αμυλοείδωσης.
- II. 7η Ετήσια Επιστημονική Εκδήλωση Νεφρολογικού Τμήματος ΓΝ "Παπαγεωργίου" Θεσσαλονίκης, 09-11 Δεκεμβρίου 2022 Electra Palace , Θεσσαλονίκη. Προσκεκλημένος ομιλητής στη*

θεματική ενότητα με τίτλο : Χρόνια διάμεση νεφρίτιδα και θέμα: Εργαστηριακά και ιστοπαθολογικά ευρήματα, Θεραπεία.

- III. 13^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Επεμβατικής Ακτινολογίας, Ηράκλειο Κρήτης, 26-28/05/2023. Προσκεκλημένος ομιλητής στη Συνεδρία με θέμα: Η Επεμβατική Ακτινολογία Στον Αιμοκαθαιρόμενο Ασθενή. Αγγειακές Προσπελάσεις. Τίτλος ομιλίας : Οι ανάγκες του νεφρολόγου στον αιμοκαθαρόμενο ασθενή.**
- IV. 24^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας, Ηράκλειο, Κρήτης, 17-20 Μαΐου 2023. Προσκεκλημένος ομιλητής στο Στρογγυλό Τραπέζι, Πειραματονεφρίτιδες με θέμα.: Νεφρική Βλάβη από νεότερα φάρμακα.**
- V. 24^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας, Ηράκλειο, Κρήτης, 17-20 Μαΐου 2023. Προσκεκλημένος ομιλητής στο Στρογγυλό Τραπέζι Debate – Περιτοναϊκής Κάθαρσης, με θέμα: Η συνεχής Φορητή ΠΚ υπερέχει της Αυτοματοποιημένης ΠΚ και πρέπει να προτιμάται.**
- VI. Χρόνια Νεφρική Νόσος. Νεότερα Δεδομένα στη Διάγνωση, Πρόληψη και Θεραπεία, Ιωάννινα, 8-9 Σεπτεμβρίου 2023, Προσκεκλημένος ομιλητής Στρογγυλό τραπέζι με τίτλο Ενσωμάτωση Προγνωστικών Μοντέλων στη Διαχείριση της ΧΝΝ με θέμα ομιλίας Νεότεροι βιοδείκτες στην πρόγνωση της ΧΝΝ.**
- VII. 15^ο Ετήσιο Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο Υγρών, Ηλεκτρολυτών & Οξεοβασικής Ισορροπίας Κομοτηνή 22-23 Σεπτεμβρίου 2023 Στρογγυλό τραπέζι: Διαταραχές Ηλεκτρολυτών και Οξεοβασικής Ισορροπίας με θέμα : Διαβητική κετοξέωση (παθοφυσιολογία, κλινική εικόνα, θεραπεία).**

- VIII. 9^η Διημερίδα με θέμα Αγγειϊτίδες, Αθήνα 22-23 Σεπτεμβρίου 2023**, Προσκεκλημένος ομιλητής στο Στρογγυλό τραπέζι: **Δύσκολες στην αντιμετώπιση τους αγγειϊτίδες: Ποιες οι επιλογές σήμερα;**, με θέμα **Απειλητική για την ζωή -ζωτικά όργανα GPA/MPA**. Διαδικτυακή παρουσίαση.
- IX. Hellenic Society of Nephrology Meeting and Seminar combined with 18th Bantao Congress, October 19-22 , 2023 Thessaloniki, Greece.** Προσκεκλημένος ομιλητής στο στρογγυλό τραπέζι **CKD TOPICS II**, με θέμα **New biomarkers in CKD**
- X. 1ο Πολυθεματικό Ιατρικό Συνέδριο Ιατρικού Συλλόγου Ηρακλείου – ΣΙΜΑ 23, 3-5 Νοεμβρίου 2023 Ηράκλειο Κρήτης.** Προσκεκλημένος Σχολιαστής στο κλινικό φροντιστήριο : **Ισοζύγιο Υγρών και Ηλεκτρολυτών.**
- XI. Επιστημονική εταιρική εκδήλωση Astra Zeneca Αθήνα 18.11.2023 The role of complement in Rare Diseases: Present and future perspectives–** Προσκεκλημένος ομιλητής: **The role of complement inhibition as a treatment option in aHUS: the naïve patient.**
- XII. Επιστημονική εταιρική εκδήλωση Astra Zeneca´ Νεότερα δεδομένα στη σύγχρονη διαχείριση της υπερκαλσιαιμίας μέσα από την κλινική πράξη.** Προσκεκλημένος ομιλητής **Διαδυκτιακή συμμετοχή 06/03/2024**
- XIII. 25ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας, 19-21 Ιουνίου 2024, Αθήνα.** Προσκεκλημένος ομιλητής στο Στρογγυλό τραπέζι **Σπειραματονεφρίτιδες με θέμα C3 σπειραματονεφρίτιδα.**

8. Δημοσιεύσεις σε ελληνικά περιοδικά

- I. Ε Λιουδάκη, Κ Στυλιανού, **I Πετράκης**, Ε Γανωτάκης, Ε Δαφνής. Η ανίχνευση δεικτών ποδοκυτταρικής βλάβης στα ούρα στην πρώιμη διάγνωση της διαβητικής νεφροπάθειας (Πρόδρομα αποτελέσματα)-Markers of podocyte injury in the urine for the early diagnosis of diabetic nephropathy (Preliminary results). Ελληνική Νεφρολογία-Hellenic Nephrology 26(2), 2014

9. Δημοσιεύσεις σε διεθνή περιοδικά

(40 δημοσιεύσεις, 980 παραθέσεις, h-index=15, i10-index=19, Google Scholar 09/2025,

<https://scholar.google.gr/citations?hl=el&user=Aad4HF4AAAAJ>)

- 1) Perakis KE, Stylianou KG, Kyriazis JP, Mavroeidi VN, Katsipi IG, Vardaki EA, **Petrakis IG**, Stratigis S, Kroustalakis NG, Alegakis AK, Daphnis EK. Long-term complication rates and survival of peritoneal dialysis catheters: the role of percutaneous versus surgical placement. **SEMIN DIAL**. 2009 Sep-Oct; 22(5):569-75. doi: 10.1111/j.1525-139X.2009.00621.x. Epub 2009 Sep 11. PMID: 19747179 **IF 1.6, Citations (02/2024): 53**
- 2) **Petrakis I**, Stylianou K, Mavroeidi V, Vardaki E, Stratigis S, Stratakis S, Xylouri I, Perakis C, Petraki C, Nakopoulou, Daphnis E. Biopsy-proven resolution of renal light-chain deposition disease after autologous stem cell transplantation. **NEPHROL DIAL TRANSPLANT** 2010 Jun;25(6):2020-3. doi: 10.1093/ndt/gfq023. Epub 2010 Feb 3. PMID: 20133281. **IF 6.1, Citations (02/2024): 18**
- 3) **I.G. Petrakis**, V.N Mavroeidi, S.I. Stratakis, K.E. Petrakis, E.A. Vardaki, K.G. Stylianou, and E.K. Daphnis. Intermittent

peritoneal Dialysis: a disregarded therapy for disadvantaged patients. **CLINICAL NEPHROLOGY**, Vol 74, pp. S170-S171, 2009. **IF 1.24, Citations (02/2024): 1**

- 4) Stylianou K, Stratakis S, Mavroeidi V, **Petrakis I**, Xydakis D, Vardaki E, Stratigis S, Perakis K, Katsarou T, Kanellou P, Xylouri I, Petraki C, Alexandrakis M, Daphnis E. Membranous nephropathy and lupus-like syndrome after hematopoietic cell transplantation: a case report. **J MED CASE REP**. 2010 Sep 10;4:303. doi: 10.1186/1752-1947-4-303. PMID: 20831803; PMCID: PMC2944192. **IF 1 , Citations (02/2024): 8**
- 5) Stylianou K, **Petrakis I**, Mavroeidi V, Stratakis S, Vardaki E, Perakis K, Stratigis S, Passam A, Papadogiorgaki E, Giannakakis K, Nakopoulou L, Daphnis E. The PI3K/Akt/mTOR pathway is activated in murine lupus nephritis and downregulated by rapamycin. **NEPHROL DIAL TRANSPLANT**. 2011 Feb;26(2):498-508. doi: 10.1093/ndt/gfq496. Epub 2010 Aug 13. PMID: 20709738. **IF 6.1 , Citations (02/2024): 121**
- 6) **Petrakis I**, Mavroeidi V, Stylianou K, Giannakakis K, Daphnis E. Blocking glomerular immunoglobulin deposits in a mouse model of lupus nephritis on indirect immunofluorescence with the use of Fab fragments. **J IMMUNOL METHODS**. 2012 Feb 28;376(1-2):139-42. doi: 10.1016/j.jim.2011.11.008. Epub 2011 Nov 25. PMID: 22138606. **IF 2.2 , Citations (02/2024): 1**
- 7) Anastasia Markaki, John Kyriazis, **Ioannis Petrakis**, Vasiliki Mavroeidi, Kostas Perakis, George A Fragkiadakis, Maria Venyhaki, Michail Tzanakakis, Eleftheria Vardaki, Kyriaki Maraki, Theodoros Doskas, Eugene Daphnis. The role of leptin in Nutritional Status and Survival in Chronic Kidney Disease

(CKD) Patients. **NEPHROL DIAL TRANSPLANT**, 2012, Vol 27, Suppl. 2, SAP264 IF **6.1**, Citations (02/2024): **1**

- 8) Stylianou K, **Petrakis I**, Mavroeidi V, Stratakis S, Kokologiannakis G, Lioudaki E, Liotsi C, Kroustalakis N, Vardaki E, Stratigis S, Perakis K, Kyriazis J, Nakopoulou L, Daphnis E. Rapamycin induced ultrastructural and molecular alterations in glomerular podocytes in healthy mice. **NEPHROL DIAL TRANSPLANT**. 2012 Aug;27(8):3141-8. doi: 10.1093/ndt/gfr791. Epub 2012 Jan 30. PMID: 22290989. IF **6.1**, Citations (02/2024): **16**
- 9) Stratakis S, Stylianou K, **Petrakis I**, Mavroeidi V, Poulidaki R, Petra C, Moisiadis D, Stratigis S, Vardaki E, Nakopoulou L, Daphnis E. Rapamycin ameliorates proteinuria and restores nephrin and podocin expression in experimental membranous nephropathy. **J IMMUNOL RES** (former CLIN. DEVELOP. IMMUNOLOGY) 2013;941893. doi: 10.1155/2013/941893. Epub 2013 Aug 31. PMID: 24069045; PMCID: PMC3773418. IF **4.1**, Citations (02/2024): **18**
- 10) Xydakis D, Papadogiannakis A, Sfakianaki M, Kostakis K, Stylianou K, **Petrakis I**, Ergini A, Voskarides K, Dafnis E. Residual renal function in hemodialysis patients: the role of Angiotensin-converting enzyme inhibitor in its preservation. **ISRN NEPHROL**. 2012 Dec 24;2013:184527. doi: 10.5402/2013/184527. PMID: 24959534; PMCID: PMC4045428. IF **NA**, Citations (02/2024): **25**
- 11) Mavroeidi V, **Petrakis I**, Stylianou K, Katsarou T, Giannakakis K, Perakis K, Vardaki E, Stratigis S, Ganotakis E, Papavasiliou S, Daphnis E. Losartan affects glomerular AKT and mTOR phosphorylation in an experimental model of type 1

diabetic nephropathy. **J HISTOCHEM CYTOCHEM**. 2013 Jun;61(6):433-43. doi: 10.1369/0022155413482925. Epub 2013 Mar 1. PMID: 23456824; PMCID: PMC3715326. **IF 3.2, Citations (02/2024): 36**

- 12) **Petrakis I**, Mavroeidi V, Stylianou K, Efthymiou G, Perakis K, Vardaki E, Stratigis S, Giannakakis K, Kourouniotis K, Amoiridis G, Plaitakis A, Saraiva MJ, Yamamura KI, Daphnis E. Human TTRV30M localization within podocytes in a transgenic mouse model of transthyretin related amyloidosis: does the environment play a role? **TRANSGENIC RES**. 2013 Feb;22(1):101-16. doi: 10.1007/s11248-012-9632-0. Epub 2012 Jul 18. PMID: 22806634. **IF 3, Citations (02/2024): 3**
- 13) **Petrakis I**, Mavroeidi V, Stylianou K, Andronikidi E, Lioudaki E, Perakis K, Stratigis S, Vardaki E, Zafeiri M, Giannakakis K, Plaitakis A, Amoiridis G, Saraiva MJ, Daphnis E. Hsf-1 affects podocyte markers NPHS1, NPHS2 and WT1 in a transgenic mouse model of TTRVal30Met-related amyloidosis. **AMYLOID**. 2013 Sep;20(3):164-72. doi: 10.3109/13506129.2013.814046. Epub 2013 Jul 5. PMID: 23829269. **IF 5.2, Citations (02/2024): 4**
- 14) Katsipi I, Stylianou K, **Petrakis I**, Passam A, Vardaki E, Parthenakis F, Makrygiannakis A, Daphnis E, Kyriazis J. The use of pulse wave velocity in predicting pre-eclampsia in high-risk women. **HYPERTENS RES**. 2014 Aug;37(8):733-40. doi: 10.1038/hr.2014.62. Epub 2014 Mar 13. PMID: 24621469. **IF 5.4, Citations (02/2024): 31**
- 15) Androvitsanea A, Stylianou K, Maragkaki E, Tzanakakis M, Stratakis S, **Petrakis I**, Giatzakis C, Daphnis E. Vanishing urate, acute kidney injury episodes and a homozygous SLC2A9

mutation. **INT UROL NEPHROL**. 2015 Jun;47(6):1035-6. doi: 10.1007/s11255-015-1005-1. Epub 2015 May 13. PMID: 25966807. **IF 2, Citations (02/2024): 7**

- 16) Lioudaki E, Stylianou KG, **Petrakis I**, Kokologiannakis G, Passam A, Mikhailidis DP, Daphnis EK, Ganotakis ES. Increased Urinary Excretion of Podocyte Markers in Normoalbuminuric Patients with Diabetes. **NEPHRON**. 2015;131(1):34-42. doi: 10.1159/000438493. Epub 2015 Sep 5. PMID: 26340089. **IF 2.5 Citations (02/2024): 46**
- 17) Zewinger S, Kleber ME, Rohrer L, Lehmann M, Triem S, Jennings RT, **Petrakis I**, Dressel A, Lepper PM, Scharnagl H, Ritsch A, Thorand B, Heier M, Meisinger C, de Las Heras Gala T, Koenig W, Wagenpfeil S, Schwedhelm E, Böger RH, Laufs U, von Eckardstein A, Landmesser U, Lüscher TF, Fliser D, März W, Meinitzer A, Speer T. Symmetric dimethylarginine, high-density lipoproteins and cardiovascular disease. **EUR HEART J**. 2017 May 21;38(20):1597-1607. doi: 10.1093/eurheartj/ehx118. PMID: 28379378. **IF 39.3, Citations (02/2024): 95**
- 18) Zewinger S, Kleber ME, Tragante V, McCubrey RO, Schmidt AF, Direk K, Laufs U, Werner C, Koenig W, Rothenbacher D, Mons U, Breitling LP, Brenner H, Jennings RT, **Petrakis I**, Triem S, Klug M, Filips A, Blankenberg S, Waldeyer C, Sinning C, Schnabel RB, Lackner KJ, Vlachopoulou E, Nygård O, Svingen GFT, Pedersen ER, Tell GS, Sinisalo J, Nieminen MS, Laaksonen R, Trompet S, Smit RAJ, Sattar N, Jukema JW, Groesdonk HV, Delgado G, Stojakovic T, Pilbrow AP, Cameron VA, Richards AM, Doughty RN, Gong Y, Cooper-DeHoff R, Johnson J, Scholz M, Beutner

F, Thiery J, Smith JG, Vilmundarson RO, McPherson R, Stewart AFR, Cresci S, Lenzini PA, Spertus JA, Olivieri O, Girelli D, Martinelli NI, Leihner A, Saely CH, Drexel H, Mündlein A, Braund PS, Nelson CP, Samani NJ, Kofink D, Hoefer IE, Pasterkamp G, Quyyumi AA, Ko YA, Hartiala JA, Allayee H, Tang WHW, Hazen SL, Eriksson N, Held C, Hagström E, Wallentin L, Åkerblom A, Siegbahn A, Karp I, Labos C, Pilote L, Engert JC, Brophy JM, Thanassoulis G, Bogaty P, Szczeklik W, Kaczor M, Sanak M, Virani SS, Ballantyne CM, Lee VV, Boerwinkle E, Holmes MV, Horne BD, Hingorani A, Asselbergs FW, Patel RS; GENIUS-CHD consortium; Krämer BK, Scharnagl H, Fliser D, März W, Speer T. Relations between lipoprotein(a) concentrations, LPA genetic variants, and the risk of mortality in patients with established coronary heart disease: a molecular and genetic association study. **LANCET DIABETES ENDOCRINOL.** 2017 Jul;5(7):534-543. doi: 10.1016/S2213-8587(17)30096-7. Epub 2017 May 26. PMID: 28566218; PMCID: PMC5651679. **IF**

44.5, Citations (02/2024): 96

- 19) Zewinger S, Rauen T, Rudnicki M, Federico G, Wagner M, Triem S, Schunk SJ, **Petrakis I**, Schmit D, Wagenpfeil S, Heine GH, Mayer G, Floege J, Fliser D, Gröne HJ, Speer T. Dickkopf-3 (DKK3) in Urine Identifies Patients with Short-Term Risk of eGFR Loss. **J AM SOC NEPHROL.** 2018 Nov;29(11):2722-2733. doi:10.1681/ASN.2018040405. Epub 2018 Oct 2. PMID: 30279273; PMCID: PMC6218861. **IF 13.6, Citations (02/2024): 85**
- 20) **Petrakis I**, Androvitsanea A, Stratakis S, Daphnis E, Stylianou K. Intense immunostaining of heat shock protein 70

within renal interstitium associates with long-term renal survival in an ANCA-associated vasculitis cohort. **CELL STRESS CHAPERONES**. 2021 Jan;26(1):51-65. doi: 10.1007/s12192-020-01151-8. Epub 2020 Sep 2. PMID: 32876904; PMCID: PMC7736385. **IF 3,8 Citations (02/2024): 4**

- 21) Markaki A, Kyriazis P, Dermitzaki EK, Maragou S, Psylinakis E, Spyridaki A, Drosataki H, Lygerou D, Grammatikopoulou MG, **Petrakis I**, Stylianos K. The Association Between Handgrip Strength and Predialysis Serum Sodium Level in Patients With Chronic Kidney Disease Stage 5D. **FRONT MED (LAUSANNE)**. 2021 Jan 12;7:610659. doi: 10.3389/fmed.2020.610659. PMID: 33511145; PMCID: PMC7835135. **IF 3,9 Citations (02/2024):8**
- 22) Schunk SJ, Speer T, **Petrakis I**, Fliser D. Dickkopf 3-a novel biomarker of the 'kidney injury continuum'. **NEPHROL DIAL TRANSPLANT**. 2021 Apr 26;36(5):761-767. doi: 10.1093/ndt/gfaa003. PMID: 32025732. **IF 6.1, Citations (02/2024): 36.**
- 23) Androvitsanea A, Stylianos K, Drosataki E, **Petrakis I**. The Pathophysiological Role of Heat Shock Response in Autoimmunity: A Literature Review. **CELLS**. 2021 Oct 1;10(10):2626. doi: 10.3390/cells10102626. PMID: 34685607; PMCID: PMC8533860. **IF 6.0, Citations (02/2024): 14.**
- 24) Psyllaki A, Stavrakaki I, Androvitsanea A, Gakiopoulou H, **Petrakis I**, Stylianos K. Two cases of glomerular involvement after vaccination against COVID-19: epiphenomenon or causality? **CLIN KIDNEY J**. 2021 Dec 8;15(3):574-575. doi:

10.1093/ckj/sfab252. PMID: 35211312; PMCID: PMC8862059.

IF 4.6, Citations (02/2024): 8.

- 25) **Petrakis I**, Drosataki E, Stavrakaki I, Dermitzaki K, Lygerou D, Konidaki M, Pleros C, Kroustalakis N, Maragkou S, Androvitsanea A, Stylianos I, Zaganas I, Stylianos K. The p.Pro482Ala Variant in the CNNM2 Gene Causes Severe Hypomagnesemia Amenable to Treatment with Spironolactone. **INT J MOL SCI**. 2022 Jun 30;23(13):7284. doi: 10.3390/ijms23137284. PMID: 35806288; PMCID: PMC9266752. **IF 5,6 Citations (02/2024): 1**
- 26) Lioudaki E, Androvitsanea A, **Petrakis I**, Bakogiannis C, Androulakis E. Cardiac Imaging and Management of Cardiac Disease in Asymptomatic Renal Transplant Candidates: A Current Update. **DIAGNOSTICS (BASEL)**. 2022 Sep 27;12(10):2332. doi: 10.3390/diagnostics12102332. PMID: 36292020; PMCID: PMC9600087. **IF 3,6 Citations (02/2024): 1**
- 27) Bacharaki D, **Petrakis I**, Kyriazis P, Markaki A, Pleros C, Tsirpanlis G, Theodoridis M, Balafa O, Georgoulidou A, Drosataki E, Stylianos K. Adherence to the Mediterranean Diet Is Associated with a More Favorable Left Ventricular Geometry in Patients with End-Stage Kidney Disease. **J CLIN MED**. 2022 Sep 28;11(19):5746. doi: 10.3390/jcm11195746. PMID: 36233612; PMCID: PMC9571193. **IF 3.9 Citations (02/2024): 3**
- 28) Drosataki E, Maragkou S, Dermitzaki K, Stavrakaki I, Lygerou D, Latsoudis H, Pleros C, **Petrakis I**, Zaganas I, Stylianos K. Dent-2 disease with a Bartter-like phenotype caused by the Asp631Glu mutation in the OCRL gene. **BMC**

NEPHROL. 2022 May 12;23(1):182. doi: 10.1186/s12882-022-02812-9. PMID: 35549682; PMCID: PMC9097321. **IF 2.3 Citations (02/2024):1**

- 29) Georgopoulou T, **Petrakis I**, Dermitzaki K, Pleros C, Drosataki E, Aletras G, Foukarakis E, Lioudaki E, Androulakis E, Stylianou K. Cardiorenal Syndrome: Challenges in Everyday Clinical Practice and Key Points towards a Better Management. **J CLIN MED.** 2023 Jun 18;12(12):4121. doi: 10.3390/jcm12124121. PMID: 37373813; PMCID: PMC10321054. **IF 3.9 Citations (02/2024): 1**
- 30) Waldman M, Sinaii N, Lerma EV, Kurien AA, Jhaveri KD, Uppal NN, Wanchoo R, Avasare R, Zuckerman JE, Liew A, Gallan AJ, El-Meanawy A, Yagil Y, Lebedev L, Baskaran K, Vilayur E, Cohen A, Weerasinghe N, **Petrakis I**, Stylianou K, Gakiopoulou H, Hamilton AJ, Edney N, Millner R, Marinaki S, Rein JL, Killen JP, Rodríguez Chagolla JM, Bassil C, Lopez Del Valle R, Evans J, Urisman A, Zawaideh M, Baxi PV, Rodby R, Vankalakunti M, Mejia Vilet JM, Ramirez Andrade SE, Homan MP, Vásquez Jiménez E, Perinpanayagam N, Velez JCQ, Mohamed MMB, Mohammed KMG, Sekar A, Ollila L, Aron AW, Arellano Arteaga KJ, Islam M, Berrio EM, Maoujoud O, Morales RR, Seipp R, Schulze CE, Yenchek RH, Vancea I, Muneeb M, Howard L, Caza TN. COVID-19 Vaccination and New Onset Glomerular Disease: Results from the IRocGN2 International Registry. **KIDNEY360.** 2023 Mar 1;4(3):349-362. doi: 10.34067/KID.0006832022. PMID: 36996301; PMCID: PMC10103269. **IF 2.7 Citations (02/2024): 13**
- 31) Palamaris K, Stylianou K, Destouni M, Stofas A, Theodoropoulou H, Kroustalakis N, Dermitzaki EK, **Petrakis I**,

Pleros C, Theochari I, Sarantis P, Paliouras C, Gakiopoulou H. Tubulointerstitial nephritis and uveitis (TINU) syndrome: a report of 6 cases with renal biopsy and electron microscopy evaluation. **NEPHRON**. 2023 Aug 23. doi: 10.1159/000533402. Epub ahead of print. PMID: 37611557. **IF 2.5, Citations (02/2024): 0.**

32) Bacharaki D, **Petrakis I**, Stylianos K. Redefining the therapeutic strategies against cardiorenal morbidity and mortality: Patient phenotypes. **WORLD J CARDIOL**. 2023 Mar 26;15(3):76-83. doi: 10.4330/wjc.v15.i3.76. PMID: 37033683; PMCID: PMC10074996. **IF 1.9 Citations (02/2024): 0.**

33) Balafa O, Dounousi E, Giannikouris I, **Petrakis I**, Georgoulidou A, Karassavidou D, Kokalis A, Staurolopoulos A, Theodoridis M, Oikonomidis I, Triantafyllis G, Tsotsorou O, Tzannis K, Bacharaki D. Lower serum magnesium is a predictor of left ventricular hypertrophy in patients on dialysis. **INT UROL NEPHROL**. 2023 Apr;55(4):1015-1023. doi: 10.1007/s11255-022-03391-2. Epub 2022 Oct 24. PMID: 36279086. **IF 2 Citations (02/2024): 1.**

34) Pleros C, Adamidis K, Kantartzi K, Griveas I, Baltsavia I, Moustakas A, Kalliaropoulos A, Fraggadaki E, Petra C, Damianakis N, Mentis A, Drosataki E, **Petrakis I**, Passadakis P, Panagopoulos P, Stylianos K, Panagoutsos S. Dialysis Patients Respond Adequately to Influenza Vaccination Irrespective of Dialysis Modality and Chronic Inflammation. **J CLIN MED**. 2023 Sep 26;12(19):6205. doi: 10.3390/jcm12196205. PMID: 37834849; PMCID: PMC10573409. **IF 3.9 Citations (02/2024): 0**

- 35) **Petrakis I**, Sfakiotaki M, Bitsori M, Drosataki E, Dermitzaki K, Pleros C, Androvitsanea A, Samonakis D, Sertedaki A, Xekouki P, et al. The Phenotypic Variability Associated with Hepatocyte Nuclear Factor 1B Genetic Defects Poses Challenges in Both Diagnosis and Therapy. *International Journal of Molecular Sciences*. 2024; 25(8):4552. <https://doi.org/10.3390/ijms25084552> **IF 4.9 Citations (09/2024): 0**
- 36) **Petrakis I**, Bacharaki D, Kyriazis P, Balafa O, Dounousi E, Tsirpanlis G, Theodoridis M, Tsotsorou O, Markaki A, Georgoulidou A, et al. Cardiovascular and All-Cause Mortality Is Affected by Serum Magnesium and Diet Pattern in a Cohort of Dialysis Patients. *Journal of Clinical Medicine*. 2024; 13(14):4024. <https://doi.org/10.3390/jcm13144024> **IF 2.9 Citations (09/2024): 5**
- 37) Korela D, Foukarakis E, Plevritaki A, Maragkoudakis S, Anastasiou I, Patrianakos A, Kapsoritakis N, Koukouraki S, Bourogianni O, Pontikoglou C, Psillaki M, Padadaki HA, Zaganas I, Samonakis D, Detorakis E, **Petrakis I**, Stylianou K, Chlouverakis G, Giannakoudakis E, Simantirakis E, Kochiadakis G, Marketou M. Deterioration of Myocardial Global Longitudinal Strain and Its Relationship with Arterial Stiffness in Patients with Cardiac Amyloidosis: A Six-Month Follow-Up. *J Clin Med*. 2025 Mar 18;14(6):2078. doi: 10.3390/jcm14062078. PMID: 40142887; PMCID: PMC11942735. **IF 2.9 Citations (09/2024): 0**
- 38) Aletras G, Bachlitzanaki M, Stratinaki M, Lamprogiannakis E, Panagoutsos S, Kantartzi K, Georgopoulou T, **Petrakis I**, Foukarakis E, Pantazis Y, et al. Unraveling Acute Cardiorenal

Syndrome: Predictors and Consequences in Acute Heart Failure. *Journal of Clinical Medicine*. 2025; 14(7):2270.

<https://doi.org/10.3390/jcm14072270> IF 2.9 Citations

(09/2024): 0

- 39) Aletras G, Bachlitzanaki M, Stratinaki M, **Petrakis I**, Georgopoulou T, Pantazis Y, Foukarakis E, Hamilos M, Stylianou K. The Role of Chloride in Cardiorenal Syndrome: A Practical Review. *Journal of Clinical Medicine*. 2025; 14(15):5230. <https://doi.org/10.3390/jcm14155230> IF 2.9 Citations (09/2024): 0

- 40) **Petrakis I**, Drosataki E, Lygerou D, Antonakis A, Kydonaki K, Mitrakos M, Pleros C, Sfakiotaki M, Xekouki P, Stylianou K. Familial MEN1 Syndrome with Atypical Renal Features and a Coexisting CLDN16 Variant: A Case Series. *J Clin Med*. 2025 Aug 2;14(15):5447. doi: 10.3390/jcm14155447. PMID: 40807067; PMCID: PMC12347269. IF 2.9 Citations (09/2024): 0

10. Ανακοινώσεις σε ελληνικά συνέδρια (Μέχρι 02/2024)

- 1) 15^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας, Αθήνα Ιούνιος 2008, Προφορική Ανακοίνωση "*Η κυτταρική βλάβη αποτελεί πρώιμο χαρακτηριστικό της νεφρίτιδας του λύκου σε ποντίκια NZBW*." Περισυνάκη Γ, Μωϋσιάδης Δ, Κυριάκου Κ, Στρατάκης Σ, **Πετράκης Ι**, Μπούμπας Δ, Νακοπούλου Λ, Δαφνής Ε. **Βραβείο καλύτερης προφορικής ανακοίνωσης.**
- 2) 15. Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας, Αθήνα Ιούνιος 2008, Προφορική Ανακοίνωση "*Η χορήγηση στεροειδών στην νεφρίτιδα του λύκου σε ποντίκια NZBW αποκαθιστά την έκφραση της*

νεφρίνης: Προκαταρκτικά αποτελέσματα" Μωϋσιάδης Δ, Περισυνάκη Γ, Κυριάκου Κ, Στρατάκης Σ, **Πετράκης Ι**, Μπούμπας Δ, Νακοπούλου Λ, Δαφνής Ε.

- 3) 16^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας, Κως, Ιούνιος 2010, Προφορική Ανακοίνωση: *"Η Ραπαμυκίνη ελλατώνει την πρωτεϊνουρία και αποκαθιστά την έκφραση των πρωτεϊνών του λεπτού διαφράγματος σε πειραματικό μοντέλο μεμβρανώδους σπειραματοπάθειας"* Στρατάκης Σ, **Πετράκης Ι**, Μαυροειδή Β, Πάσσαμ Α, Κατσαρού Θ, Στυλιανού Κ, Βαρδάκη Ε, Στρατήγης Σ, Περισυνάκη Γ, Κοκολογιαννάκης Γ, Περάκης Κ, Νακοπούλου Λ, Δαφνής Ε.
- 4) 16^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας, Κως, Ιούνιος 2010, Προφορική Ανακοίνωση: *"Το μονοπάτι PI3K/Akt/mTOR συμμετέχει στην παθογένεση της νεφρίτιδας του λύκου. Ο ρόλος της ραπαμυκίνης."* Ξυδάκης Δ, Στυλιανού Κ, Μαυροειδή Β, Κατσαρού Θ, **Πετράκης Ι**, Πάσσαμ Α, Βαρδάκη Ε, Περάκης Κ, Στρατήγης Σ, Στρατάκης Σ, Κοκολογιαννακής Γ, Νακοπούλου Λ, Δαφνής Ε– **Βραβείο καλύτερης προφορικής ανακοίνωσης.**
- 5) 16^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας, Κως, Ιούνιος 2010, Αναρτημένη Ανακοίνωση: *"Κλινικά χαρακτηριστικά και εξέλιξη των ασθενών ενός εξωτερικού νεφρολογικού ιατρείου."* Στυλιανού Κ, Περάκης Κ, Στρατήγης Σ, Βαρδάκη Ε, **Πετράκης Ι**, Μαυροειδή Β, Πάσσαμ Α, Κατσαρού Θ, Κρουσταλάκης Ν, Κοκολογιαννάκης Γ, Καραγκιοζίδης Ν, Ξυδάκης Δ, Δαφνής Ε.
- 6) 16^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας, Κως, Ιούνιος 2010, Αναρτημένη Ανακοίνωση: *"Αποκάλυψη αντιγονικών επιτόπων του λεπτού διαφράγματος: Μια πολυπαραγοντικά εξαρτώμενη διεργασία"* **Πετράκης Ι**, Στυλιανού Κ, Μαυροειδή Β, Κατσαρού

Θ, Βαρδάκη Ε, Περάκης Κ, Στρατήγης Σ, Saraiva MJ, Αμοιρίδης Γ, Δαφνής Ε.

- 7) 16^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας, Κως, Ιούνιος 2010, Αναρτημένη Ανακοίνωση: *"Απο το έμβρυο στην εναπόθεση: Προ-αμυλοειδικές εναποθέσεις στο νεφρό διαγονιδιακών για την ανθρώπινη τρανσθυρετίνη μυών(εννοώ ποντίκια)"* **Πετράκης Ι**, Στυλιανού Κ, Μαυροειδή Β, Κατσαρού Θ, Στρατάκης Σ, Κουρονιώτης Κ, Βαρδάκη Ε, Περάκης Κ, Στρατήγης Σ, Yamamura KI, Αμοιρίδης Γ, Δαφνής Ε.
- 8) 17^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας, Κυλλήνη, Μάιος, 2012, Προφορική Ανακοίνωση: *"Επίδραση της λοζαρτάνης στο μονοπάτι PI3K/Akt/mTOR σε πειραματικό μοντέλο διαβητικής νεφροπάθειας"* Μαυροειδή Β, **Πετράκης Ι**, Στυλιανού Κ, Κατσαρού Θ, Ευθυμίου Γ, Στρατάκης Σ, Μαραγκάκη Ε, Τζανακάκης Μ, Κοκολογιαννάκης Γ, Γιαννακάκης Κ, Περάκης Κ, Βαρδάκη Ε, Στρατήγης Σ, Γανωτάκης Ε, Παπαβασιλείου Ε, Δαφνής Ε – **Έπαινος προφορικής ανακοίνωσης**
- 9) 17^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας, Κυλλήνη, Μάιος, 2012, Προφορική Ανακοίνωση: *"Η επίδραση διαφορετικών περιβαλλοντικών συνθηκών στην ενδοκυττάρωση της τρανσθυρετίνης από τα ποδοκύτταρα"* **Πετράκης Ι**, Στυλιανού Κ, Μαυροειδή Β, Περάκης Κ, Στρατήγης Σ, Βαρδάκη Ε, Κοκολογιαννάκης Γ, Τζανάκης Μ, Μαραγκάκη Ε, Στρατάκης Σ, Γιαννακάκης Κ, Αμοιρίδης Γ, Πλαϊτάκης Α, Yamamura KI, Δαφνής Ε.
- 10) 17^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας, Κυλλήνη, Μάιος, 2012, Αναρτημένη Ανακοίνωση: *"Το Μαγνήσιο (Mg) και Ασβέστιο (Ca) καθορίζουν τα επίπεδα αδιπνεκτίνης σε χρόνιους νεφροπαθείς"* Μαρκάκη Α, **Πετράκης Ι**, Στρατάκης Σ, Βαρδάκη

- Ε, Περάκης Κ, Βενυχάκη Μ, Γκούσκου Γ, Φραγκιαδάκης Γ, Λαμπρινούδης Γ, Ντόσκας Τ, Κυριαζής Ι, Δαφνής Ε.
- 11) 17^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας, Κυλλήνη, Μάιος, 2012, Αναρτημένη Ανακοίνωση: *"Χρησιμότητα της εφαρμογής της φυσικοχημικής προσέγγισης της οξεοβασικής ισορροπίας κατά Stewart έναντι της κλασσικής προσέγγισης κατά Henderson Hasselbach σε ασθενείς που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση"* Μαραγκάκη Ε, Κρουσταλάκης Ν, Στυλιανού Κ, Τζανακάκης Μ, Κοκολογιαννάκης Γ, Στρατάκης Σ, Βαρδάκη Ε, Στρατήγης Σ, Περάκης Κ, **Πετράκης Ι**, Δαφνής Ε.
- 12) 86^η Επιστημονική Συνάντηση της Ελληνικής Νεφρολογικής Εταιρείας (14-15 November 2013 Thessaloniki Hotel "The Met") *"Παρουσίαση Περίπτωσης Ασθενούς με οξεία και διάμεση νεφρίτιδα και μεμβρανώδους σπειραματοπάθειας στα πλαίσια συνδρόμου IGG4"* Μαραγκάκη Ε, Πετρά Χ, Τζανακάκης Μ, Στρατάκης Σ, **Πετράκης Ι**, Στρατήγης Σ, Περάκης Κ, Βαρδάκη Β, Στυλιανού Κ, Γκακιοπούλου Χ, Δαφνής Ε.
- 13) 18^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ (13-17 Μαΐου, 2014, Ξενοδοχείο Thraki Palace, Αλεξανδρούπολη) – *Προφορική Ανακοίνωση: Νεφρικές λεμφοκυτταρικές διηθησεις σε διαγονιδιακά μοντέλα οικογενούς αμυλοειδικής πολυνευροπάθειας: Ο ρολος της τρανσθυρετινής (TTR) και του HSF-1* **Ι. Πετράκης**, Κ. Στυλιανού, Β. Μαυροειδή, Ε. Μαραγκάκη, Α. Πάσσαμ, Α. Ανδρονικίδη, Α. Ανδροβιτσανέα, Σ. Στρατάκης, Ε. Βαρδάκη, Σ. Στρατήγης, Κ. Περάκης, Γ. Αμοιρίδης, Μ. J. Saraiva, Κ. Γιαννακάκης, Ε. Δαφνής.
- 14) 18^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ (13-17 Μαΐου, 2014, Ξενοδοχείο Thraki Palace, Αλεξανδρούπολη) – *Προφορική Ανακοίνωση: Η επίδραση του HSF-1 στους*

ποδοκυτταρικούς δείκτες Μεφρινη, Ποδοσίνη και WT-1 σε διαγονιδιακό μοντέλο οικογενούς αμυλοειδικής πολυνευροπαθείας **I. Πετράκης**, Β. Μαυροειδή, Κ. Στυλιανού, Ε. Ανδρονικίδη, Α. Πάσσαμ, Κ. Περάκης, Σ. Στρατήγης, Ε. Βαρδάκη, Α. Ανδροβιτσανέα, Ε. Μαραγκάκη, Κ. Γιαννακάκης, Α. Πλαϊτάκης, Γ. Αμοιρίδης, M.J. Saraiva, Ε. Δαφνής.

15) 22ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ (13-16 Μαΐου 2021 Ξενοδοχείο Makedonia Palace, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ) Αναρτημένη Ανακοίνωση: Οι πρωτεΐνες του θερμικού στρες σχετίζονται με την έκβαση σε μια κοόρτη ANCA νεφρικής αγγειίτιδας. **I. Πετράκης**, Α. Ανδροβιτσανέα, Σ. Στρατάκης, Ε. Δαφνής, Κ. Στυλιανού.

16) 22ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ (13-16 Μαΐου 2021 Ξενοδοχείο Makedonia Palace, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ) Αναρτημένη Ανακοίνωση: IgA Νεφροπάθεια Θρομβωτική Μικροαγγειοπάθεια και άμεση προσβολή των νεφρών από σπλαγχνική λεισμανίαση. Ε. Δροσατάκη, Κ. Αλεξάκης, Ι. Παπακίτσου, Κ. Δερμιτζάκη, Δ. Λυγερού, Ε. Μαριδάκης, Σ. Μαραγκού, **I. Πετράκης**, Δ. Κοφτερίδης, Κ. Στυλιανού.

17) 23ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ (1-5 Ιουνίου 2022, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ) Αυτοσωμική Επικρατής Πολυκυστική Νόσος των νεφρών τύπου 6 (ADPKD6). Ε. Δροσατάκη, Ι. Σταυρακάκη, Δ. Λυγερού, Κ. Δερμιτζάκη, Σ. Μαραγκού, Σ. Στρατήγης, Ν. Κρουσταλάκης, **I. Πετράκης**, Χ. Πλέρος, Κ. Στυλιανού.

18) 23ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ (1-5 Ιουνίου 2022, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ). Επιδημιολογία της Οξείας Νεφρικής Βλάβης στους ασθενείς της ΜΕΘ Ενηλίκων: Μελέτη παρατήρησης ενός έτους. Ελένη Δροσατάκη, Διαμαντίνα

Μαρούλη, Νίκος Κρουσταλλάκης, Χρήστος Πλέρος, Ιωάννα Σταυρακάκη, Δήμητρα Λυγερού, **Ιωάννης Πετράκης**, Νεκταρία Ξηρουχάκη, Κώστας Στυλιανού.

19) 23ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ (1-5 Ιουνίου 2022, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ). Θεραπεία της υπομαγνησισαιμίας σε μια ασθενή με νεφρική υπομαγνησισαιμία τύπου 6 λόγω μιας νέας μετάλλαξης στην *Cyclin M2*. Ιωάννα Σταυρακάκη, Χρήστος Πλέρος, Ελένη Δροσατάκη, Κλειώ Δερμιτζάκη, Νίκος Κρουσταλάκης, Σεβαστή Μαραγκού, Δήμητρα Λυγερού, Αριάδνη Ανδροβιτσανέα, **Ιωάννης Πετράκης**, Κώστας Στυλιανού

20) 23ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ (1-5 Ιουνίου 2022, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ). Διάμεση Νεφρίτιδα, Σύνδρομο *Fanconi* ως αρχική εκδήλωση ασυμπτωματικής πρωτογενούς χολικής κίρρωσης. Ε. Δροσατάκη, Ι. Σταυρακάκη, Σ. Μαραγκού, Δ. Λυγερού, Κ. Δερμιτζάκη, Α. Ανδροβιτσανέα, Χ. Πλέρος, Ν. Κρουσταλάκης, Κ. Στυλιανού, **Ι. Πετράκης**.

21) 24ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ (17-20 Μαΐου 2023, Ηράκλειο Κρήτης). Αιμόλυση μετά από μηχανική Θρομβεκτομή Αρτηριοφλεβικού Μοσχεύματος με τη χρήση *Angiojet* σε ασθενή με χρόνια Φλεγμονώδη Απομυελινωτική Πολυνευροπάθεια. Ι. Σταυρακάκη, **Ι. Πετράκης**, Σ. Στρατήγης, Ε. Δροσατάκη, Ε.Κ. Δερμιτζάκη, Χ. Πλέρος, Δ. Λυγερού, Μ. Κονιδάκη, Μ. Μητράκος, Α. Αντωνάκης, Ε. Κεχαγιάς, Ν. Γαλανάκης, Κ. Στυλιανού.

22) 24ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ (17-20 Μαΐου 2023, Ηράκλειο Κρήτης). Η Αξιολόγηση «Ψυχογενούς Πολυδιψίας» Αποκαλύπτει μια Οικογένεια με Νεφρογενή Άποιο Διαβήτη και μια νέα μετάλλαξη στον υποδοχέα *AVPR2*. Χ. Πλέρος, **Ι. Πετράκης**, Ι. Σταυρακάκη, Ε. Δροσατάκη, Μ. Μητράκος, Κ.

Δερμιτζάκη, Ν. Κρουσταλάκης, Α. Ανδροβιτσανέα, Δ. Λυγερού, Μ. Κονιδάκη, Ν. Παπαδάκης, Α. Αντωνάκης, Σ. Μαραγκού, Μ. Παπαπαναγιώτου, Κ. Στυλιανού.

23) 24ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ (17-20 Μαΐου 2023, Ηράκλειο Κρήτης). ANCA θετικές Ενδοκαρδίτιδες με νεφρική προσβολή. *Ε. Δροσατάκη, Σ. Μαραγκού, Ι. Σταυρακάκη, **Ι. Πετράκης**, Δ. Λυγερού, Χ. Πλέρος, Κ. Δερμιτζάκη, Μ. Μητράκος, Μ. Κονιδάκη, Α. Αντωνάκης, Ν. Παπαδάκης, Ν. Κρουσταλάκης, Χ. Γακιοπούλου, Κ. Στυλιανού.*

24) 24ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ (17-20 Μαΐου 2023, Ηράκλειο Κρήτης). Δύο σύγχρονες μεταλλάξεις του παράγοντα H (CFH) του συμπληρώματος προκαλούν άτυπο ουραιμικό αιμολυτικό σύνδρομο (aHUS). **Ι. Πετράκης, Κ. Δερμιτζάκη, Ε. Δροσατάκη, Χ. Πλέρος, Μ. Μητράκος, Ν. Κρουσταλάκης, Α. Ανδροβιτσανέα, Δ. Λυγερού, Ι. Σταυρακάκη, Μ. Κονιδάκη, Ν. Παπαδάκης, Σ. Μαραγκού, Α. Αντωνάκης, Κ. Στυλιανού.**

25) 24ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ (17-20 Μαΐου 2023, Ηράκλειο Κρήτης). Νεφρική Προσβολή και Φαινοτυπική Ετερογένεια του HNF1B συνδρόμου. Περιγραφή 3 ασθενών με ετερόζυγη απαλοιφή του αντίστοιχου γονιδίου. **Ι. Πετράκης, Κ. Δερμιτζάκη, Μ. Μητράκος, Ι. Σταυρακάκη, Ν. Παπαδάκης, Μ. Κονιδάκη, Α. Αντωνάκης, Δ. Λυγερού, Σ. Μαραγκού, Ν. Κρουσταλάκης, Χ. Πλέρος, Μ. Σφακιωτάκη, Π. Ξεκούκη, Κ. Στυλιανού.**

26) 24ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ (17-20 Μαΐου 2023, Ηράκλειο Κρήτης). Νεφρασβέστωση σε 3 γενιές γυναικών λόγω παθογόνου μετάλλαξης στο γονίδιο MEN1. *Ν. Παπαδάκης, Δ. Λυγερού, Χ. Πλέρος, Κ. Δερμιτζάκη, **Ι. Πετράκης**,*

I. Σταυρακάκη, Ε. Δροσατάκη, Μ. Κονιδάκη, Μ. Μητράκος, Α. Αντωνάκης, Ν. Κρουσταλάκης, Ι.Μ. Σφακιωτάκη, Ι. Ζαγανάς, Π. Ξεκούκη, Κ. Στυλιανού.

27) 24ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ (17-20 Μαΐου 2023, Ηράκλειο Κρήτης). Μακροπρόθεσμη Εκβαση σε μια κόορτη ασθενών με συστηματική αγγειϊτιδα. **Ι. Πετράκης**, Κ. Δερμιτζάκη, Ε. Δροσατάκη, Σ. Μαραγκού, Μ. Κονιδάκη, Μ. Μητράκος, Χ. Πλέρος, Ν. Παπαδάκης, Δ. Αυγερού, Ι. Σταυρακάκη, Α. Αντωνάκης, Ν. Κρουσταλάκης, Κ. Παλαμάρης, Ε. Δαφνής, Χ. Γακιοπούλου, Κ. Στυλιανού.

28) 24ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ (17-20 Μαΐου 2023, Ηράκλειο Κρήτης). Πολυκεντρική Μελέτη Αποτύπωσης του Εμβολιασμού και της Λοίμωξης με τον ιο SARS-COV2 σε Ασθενείς με Χρόνια Νεφρική Νόσο Σταδίου υπό Εξωνεφρική Κάθαρση. Δ. Μπαχαράκη, Π. Κρίκη, Ι. Τσούμπου, **Ι. Πετράκης**, Ο. Τσοτσόρου, Π. Νικολόπουλος, Ε. Γιόγκα, Β. Γιαννίκος, Β. Γεροπούλου, Χ. Κουρτίδου, Μ. Θεοδωρίδης, Ι. Ρέβελα, Κ. Σταματέλου, Ε. Σταυρουλοπούλου, Α. Σταυρουλόπουλος, Β. Γκίνης, Γ. Τριανταφύλλης, Κ. Κανταρτζή, Σ. Δαδούτη, Ειρ. Σταματάκη, Κ. Στυλιανού, Β. Λιακόπουλος, Σ. Παναγούτσος, Σ. Λιονάκη.

29) 24ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ (17-20 Μαΐου 2023, Ηράκλειο Κρήτης). Χορήγηση Remdesivir σε ασθενείς με ΧΝΝΤΣ υπό Αιμοκάθαρση: Η εμπειρία ενός κέντρου. Σ.Α Μαραγκού, **Ι. Πετράκης**, Ι. Σταυρακάκη, Σ. Στρατήγης, Χ. Πλέρος, Ε.Κ. Δερμιτζάκη, Μ. Κονιδάκη, Δ. Αυγερού, Μ. Μητράκος, Ε. Δροσατάκη, Ν. Παπαδάκης, Ν. Κρουσταλάκης, Α. Αντωνάκης, Μ. Παπαπαναγιώτου, Κ. Στυλιανού.

30) 24ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ (17-20 Μαΐου 2023, Ηράκλειο Κρήτης). Υπονατριαιμία και Υπερνατριαιμία ως κύριες εκδηλώσεις πανυποφυσισμού. Δ. Λυγερού, Χ. Πλέρος, Κ. Δερμιτζάκη, **I. Πετράκης**, I. Σταυρακάκη, Σ. Στρατήγη, Ε. Δροσατάκη, Μ. Κονιδάκη, Μ. Μητράκος, Α. Αντωνάκης, Ν. Κρουσταλάκης, Π. Ξεκούκη, Κ. Στυλιανού.

31) 24ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑΣ (17-20 Μαΐου 2023, Ηράκλειο Κρήτης). Η φαρμακευτική χορήγηση συνένζυμου Q10 ασθενή με Μετάλλαξη του Συνενζύμου COQ8 και Νεφρωσικό Σύνδρομο Σταθεροποιεί την Νεφρική Βλάβη και Μειώνει την Πρωτεϊνουρία. **I. Πετράκης**, Ε.Κ. Δερμιτζάκη, Ε. Δροσατάκη, Χ. Πλέρος, Δ. Λυγερού, Κ. Κόρσαβας, Ν. Κρουσταλάκης, I. Σταυρακάκη, Μ. Μητράκος, Μ. Κονιδάκη, Ν. Παπαδάκης, Σ. Μαραγκού, Α. Αντωνάκης, Κ. Στυλιανού.

11. Ανακοινώσεις σε διεθνή συνέδρια (Μέχρι 02/2024)

- 1) World Congress of Nephrology Milan, Italy, 2009: S Stratakis, K Stylianou, **I Petrakis**, C Kastrinaki, G Perysinaki, D Moisiades, V Mavroeidi, A Passam, K Perakis, E Daphnis. Rapamycin ameliorates proteinuria and alters slit diaphragm proteins expression in passive Heymann nephritis.
- 2) World Congress of Nephrology Milan, Italy, 2009: **I Petrakis**, V Mavroeidi, S Stratakis, K Perakis, E Vardaki, K Stylianou, E Daphnis. Intermittent Peritoneal Dialysis: a disregarded therapy for disadvantaged patients. World Congress of Nephrology Milan, Italy, 2009. **Μέσα στις 30 καλύτερες του συνεδρίου - «Best abstracts award» και δημοσιεύτηκε στο περιοδικό Clinical Nephrology.Travel Grand**
- 3) American Society of Nephrology, Renal Week, San Diego California, USA Nov 2009: Stylianou K, Mavroeidi V, **Petrakis**

- J, Stratakis S, Stratigis S, Vardaki E, Perakis K, Daphnis E. The PI3K/akt/mTOR Pathway Is Implicated in the Pathogenesis of Murine Lupus Nephritis: The Role of Rapamycin.
- 4) American Society of Nephrology, Renal Week, San Diego California, USA Nov 2009: I. Katsipi, K. Stylianos, **I. Petrakis**, V. Mavroeidi, J. Kyriazis, E. Vardaki, A. Makrygiannakis, E. Daphnis. Diagnostic Utility of Pulse Wave Velocity and Its Association with the sFlt1 Anti-Angiogenic Factor in Preeclampsia.
- 5) American Society of Nephrology, Renal Week, Denver Colorado, USA Nov 2010: K Stylianos, **I Petrakis**, V Mavroeidi, S Stratakis, T Katsarou, E Vardaki, S Stratigis, K Perakis, J Kyriazis, E Daphnis. Rapamycin causes alterations of podocytes even without proteinuria.
- 6) VIII International Symposium on Familial Polyneuropathy November 20-22 Kumamoto Japan 2011. **Petrakis I**, Mavroeidi V, Stylianos K, Maragaki E, Stratakis S, Kokologiannakis G, Stratigis K, Vardaki E, Liotsi C, Amoiridis G, Gianakakis K, Plaitakis A, Yamamura K.I Daphnis E. Is transthyretin internalized by podocytes? The effect of different environmental conditions. **Young Investigator Award**
- 7) VIII International Symposium on Familial Polyneuropathy November 20-22 Kumamoto Japan 2011. “*Rapamycin administration in a mouse model of transthyretin related amyloidosis: Does sex matter?*” **Petrakis I**, Mavroeidi V, Stylianos K, Maragaki E, Kokologiannakis G, Liotsi C, Katsarou T, Perakis K, Stratigis S, Vardaki E, Giannakakis K, Amoiridis G, Plaitakis A, Yamamura KI, Daphnis E.

- 8) VIII International Symposium on Familial Polyneuropathy
November 20-22 Kumamoto Japan 2011 “*Transthyretin Val30Met gene carrier status and daily urinary albumin excretion in a transgenic mouse model of transthyretin related amyloidosis*” **Petrakis I**, Mavroeidi V, Stylianos K, Katsarou T, Perakis K, Stratigis S, Vardaki E, Giannakakis K, Amoiridis G, Plaitakis A, Yamamura KI, Daphnis E.
- 9) 49th ERA-EDTA Congress Paris 2012: THE ROLE OF LEPTIN IN NUTRITIONAL STATUS AND SURVIVAL IN CHRONIC KIDNEY DISEASE (CKD) PATIENTS. A. Markaki, **I. Petrakis**, V. Mavroeidi, K. Perakis, G. Fragkiadakis, M. Venyhaki, M. Tzanakakis, E. Vardaki, K. Maraki, T. Doskas, J. Kyriazis, E. Daphnis.
- 10) 11th Congress of the Balkan Cities Association of Nephrology, Transplantation and Artificial Organs Timisoara, 2013: Podocyturia as an earlier marker of diabetic nephropathy. E.Lioudaki, K. Stylianos, I.Petrakis, E. Andronikidi, C. Liotsi, E. Ganotakis, J. Kyriazis, E. Daphnis.
- 11) 51st ERA EDTA Congress, Amsterdam, The Netherlands: HOMOZYGOUS SLC2A9 MUTATION CAUSING SEVERE HYPOURICEMIA AND REVERSIBLE EXERTIONAL ACUTE RENAL FAILURE. Eugene Daphnis. Kostas G Stylianos, John Kyriazis, Ariadni Androvitsanea, Michael Tzanakakis, Eleftheria Maragkaki, **John Petrakis**, Stavros Stratakis, Rafaela Poulidaki, Eleftheria Vardaki, Christina Petra, Spyros Statigis, Kostas Perakis.
- 12) 54th ERA-EDTA Congress, Madrid, Spain 3-6 June 2017: APOLIPOPROTEIN C3 INDUCES SYSTEMIC INFLAMMATION IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY

DISEASE BY ACTIVATING THE NALP3
INFLAMMASOME VIA A NOVEL MOLECULAR
PATHWAY. Stephen Zewinger, Vera Jankowski, Richard
Jennings, **Ioannis Petrakis**, Winfried März, Joachim
Jankowski, Ulrich Laufs, Danilo Fliser, Thimoteus Speer.

- 13) 55th ERA-EDTA CONGRESS Copenhagen Denmark May
24th - 27th 2018: DKK3 IN URINE IDENTIFIES PATIENTS
WITH PROGRESSIVE CHRONIC KIDNEY DISEASE.
Stephen Zewinger, Thomas Rauen, Michael Rudnicki,
Guiseppina Federico, Martina Wagner, Sarah Triem, **Ioannis
Petrakis**, Stefan Schunk, Stefan Wagenpfeil, Gunnar Heine,
Gert Mayer, Jürgen Flöge, Hermann-Josef Gröne, Danilo Fliser,
Thimoteus Speer.
- 14) 10. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für
Nephrologie, 27.-30. September 2018 Berlin. Apolipoprotein
C3 (ApoC3) induziert systemische Inflammation bei Patienten
mit chronischer Nierenerkrankung durch Aktivierung des
NALP3 Inflammasoms über neuen molekularen Pathway. S.
Zewinger, V. Jankowski, **I. Petrakis**, S. Schunk, U. Sester, M.
Sester, W. März, J. Jankowski, U. Laufs, D. Fliser, T. Speer;
Homburg/Saar, Aachen Mannheim.
- 15) 10. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für
Nephrologie, 27.-30. September 2018 Berlin. Dickkopf-3
(DKK3) im Urin indentifiziert Patienten mit progressiver
chronischer Nierenerkrankung. S. Zewinger, T. Rauen, M.
Rudnicki, G. Federico, S. Schunk, M. Wagner, S. Triem, **I.
Petrakis**, S. Wagenpfeil, G.H. Heine, G. Mayer, J. Floege, D.
Fliser, H.-J. Gröne, T. Speer; Homburg/Saar, Aachen,
Innsbruck/A, Heidelberg.

- 16) 10. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Nephrologie, 27.-30. September 2018 Berlin. Dickkopf-3 (DKK3) im Urin als Prädiktor kurz- und langfristiger Nierenschädigung bei Patienten vor herzchirurgischen Operationen: Eine prospektive Studie. S. Schunk, T. Speer, M. Wagner, D. Schmit, **I. Petrakis**, H.-J. Schäfers, H. V. Groesdonk, D. Fliser, S. Zewinger; Homburg/Saar.
- 17) 57th ERA-EDTA Congress, Online: INTERSTITIAL HSP70 EXPRESSION AT DIAGNOSIS ASSOCIATES WITH LONG TERM RENAL SURVIVAL IN AN ANCA VASCULITIS COHORT. **Ioannis Petrakis**, Ariadni Androvitsanea, Stavros Stratakis, Eugene Daphnis, Kostas Stylianos.
- 18) World Congress of Nephrology, 2022, Kuala Lumpur, Malaysia. G Stavrakaki, E Drosataki, N Kroustalakis, S Maragkou, K Dermitzaki, D Lygerou, A Androvitsanea, **I Petrakis**, K Stylianos. POS-095 TREATING HYPOMAGNESEMIA IN THE PATIENT WITH A NOVEL CYCLIN M2 MUTATION (RENAL HYPOMAGNESEMIA 6) Kidney International Reports 7 (2), S40-S41, 2022
- 19) World Congress of Nephrology, 2023. **I PETRAKIS**, K Dermitzaki, C Pleros, M Mitrakos, N Kroustalakis, A Androvitsanea, D Lygerou, E Drosataki, I Stavrakaki, M Konidaki, N Papadakis, S Maragou, E Xylouri, I Zaganas, K Stylianos. WCN23-0577 TWO MUTATIONS IN COMPLEMENT FACTOR H GENE CAUSE ATYPICAL HEMOLYTIC UREMIC SYNDROME (AHUS). Kidney International Reports 8 (3), S72-S73, 2022
- 20) World Congress of Nephrology, 2023. K Dermitzaki, **I Petrakis**, E Drosataki, M Papapanagiotou, C Pleros, D Lygerou,

- I Stavrakaki, M Mitrakos, N Papadakis, M Konidaki, S Maragou, N Kroustalakis, D Varvouti, A Androvitsanea, K Stylianou. WCN23-0585 THE FIRST CASE DNAJB11 ASSOCIATED NEPHROPATHY IN GREECE (AUTOSOMAL DOMINANT POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE-6/ADPKD-6). Kidney International Reports 8 (3), S245-S246, 2022
- 21) World Congress of Nephrology, 2023. **I Petrakis**, K Dermitzaki, E Drosataki, C Pleros, D Lygerou, K Korsavas, I Katsipi, N Kroustalakis, I Stavrakaki, M Mitrakos, M Konidaki, N Papadakis, K Stylianou. WCN23-0427 COENZYME Q10 SUPPLEMENTATION IN AN ADULT PATIENT WITH COQ8 MUTATION AND NEPHROTIC SYNDROME ALLEVIATES RENAL FUNCTION DETERIORATION AND REMITS PROTEINURIA. Kidney International Reports 8 (3), S67-S68, 2022
- 22) World Congress of Nephrology, 2023. C Pleros, **I PETRAKIS**, I Stavrakaki, E Drosataki, M Mitrakos, K Dermitzaki, N Kroustalakis, A Androvitsanea, D Lygerou, M Konidaki, N Papadakis, A Passam, I Katsipi, I Zaganas, K Stylianou. WCN23-0434 THE FURTHER EVALUATION OF A PATIENT WITH ALLEGED PSYCHOGENIC POLYDIPSIA REVEALED A KINDRED WITH NEPHROGENIC DIABETES INSIPIDUS WITH A NOVEL MUTATION IN AVPR2. Kidney International Reports 8 (3), S44, 2022.
- 23) 60th ERA Congress, 15-18 June 2023. Kostas Palamaris, **Ioannis Petrakis**, Kleio Dermitzaki, Christos Pleros, Nikos Kroustalakis, Maria Destouni, Anastasios Stofas, Christos Paliouras, Irene Theochari, Panagiotis Sarantis, Eleni Theodoropoulou, Kostas Stylianou, Harikleia Gakiopoulou. #

- 6543 TUBULOINTERSTITIAL NEPHRITIS AND UVEITIS (TINU) SYNDROME: A REPORT OF 6 CASES WITH RENAL BIOPSY AND ELECTRON MICROSCOPY EVALUATION. *Nephrology Dialysis Transplantation*, Volume 38, Issue Supplement_1, June 2023, gfad063c_6543, https://doi.org/10.1093/ndt/gfad063c_6543
- 24) 60th ERA Congress, 15-18 June 2023. **Ioannis Petrakis**, Kleio Dermitzaki, Kostas Palamaris, Eleni Drosataki, Sevasti Alexandra Maragkou, Christos Pleros, Nikos Kroustalakis, Ioanna Stayrakaki, Harikleia Gakiopoulou, Kostas Stylianou. #6032 LONG-TERM OUTCOMES IN A COHORT OF PATIENTS WITH SYSTEMIC VASULITIDES (SV) AND KIDNEY INVOLVEMENT. *Nephrology Dialysis Transplantation*, Volume 38, Issue Supplement_1, June 2023, gfad063c_6032
- 25) 60th ERA Congress, 15-18 June 2023. **Ioannis Petrakis**, Kleio Dermitzaki, Christos Pleros, Myrto Konidaki, Dimitra Ligerou, Marinos Mitrakos, Andreas Antonakis, Nikos Kroustalakis, Sevasti Alexandra Maragkou, Kostas Stylianou. #6286 NEPHROCALCINOSIS IN 3 GENERATIONS OF FEMALE PATIENTS DUE TO A PATHOGENIC MEN1 MUTATION. *Nephrology Dialysis Transplantation*, Volume 38, Issue Supplement_1, June 2023, gfad063c_6286, https://doi.org/10.1093/ndt/gfad063c_6286
- 26) 21st International Vasculitis Workshop, Barcelona Spain 2024, **Accepted as oral presentation:** Long-term Observational Study of Interstitial Lung Disease in ANCA-Associated Vasculitis: European Multicentre Study. Aglaia Chalkia, Rachel Jones , Ajay Kamath, Aladdin Mohammad,

Sara Monti, Chetan Mukhtyar, Viral Nanda, **Ioannis Petrakis**, Dimitrios Petras, Ashnish Sinha, Pasupathy Sivasothy, Rona Smith, Konstantinos Stylianos, Dimitrios Vassilopoulos, David Jayne.

- 27) 21st International Vasculitis Workshop, Barcelona Spain 2024, **Accepted as poster presentation.** Kidney Phenotype in Interstitial Lung Disease Associated with ANCA-Vasculitis: European Multicentre Study. Aglaia Chalkia, Rachel Jones, Ajay Kamath, Aladdin Mohammad, Sara Monti, Chetan Mukhtyar, Viral Nanda, **Ioannis Petrakis**, Dimitrios Petras, Ashnish Sinha, PasupathySivasothy, Rona Smith, Konstantinos Stylianos, Dimitrios Vassilopoulos, David Jayne.

12.Συμμετοχή σε ερευνητικά πρωτόκολλα

- I. Συμμετοχή στο δίκτυο καταγραφής IROG-QN2 σε συνεργασία με την Δρ. Marryl Waldman , NIDDK, NIH για την διερεύνηση του φαινομένου de novo σπειραματονεφρίτιδας μετά από τον εμβολιασμό έναντι στον SARS-COV2R
- II. Συμμετοχή στην υπό κρίση πρόταση ΕΛΙΔΕΚ με αριθμό υποβολής 23310 σε συνεργασία με το τμήμα ιατρικής φυσικής του Πανεπιστημίου Κρήτης και το τμήμα ακτινολογίας του Πανεπιστημίου Κρήτης (Επικεφαλής Καθηγητής κος Περισυνάκης).

13.Συμβολή σε διδακτορικές διατριβές, μεταπτυχιακές/πτυχιακές εργασίες

- I. Συμβολή στην εκπόνηση των διδακτορικών διατριβών των συναδέλφων Βασιλικής Μαυροειδή, Σταύρου Στρατάκη, Ειρήνης Λιουδάκη, Κωνσταντίνου Στυλιανού
- II. Συμβολή στην εκπόνηση της πτυχιακής εργασίας του κυρίου Γεωργίου Ευθυμίου με τίτλο Εντοπισμός πρωτεϊνικών μορίων

με τη μέθοδο του ανοσοχρυσού σε κύτταρα νεφρών ποντικών
(Μεταδιδακτορικός ερευνητής INSERM France)

- III. Μέλος τριμελούς επιτροπής της μεταπτυχιακή εργασίας της κυρίας Άννας Ψυλλάκη με τίτλο Αναδρομική Μελέτη σύγκρισης των μοντέλων ιστολογικής ταξινόμησης της νεφρικής προσβολής σε ANCA αγγειίτιδες.

14.Τιμητικές Διακρίσεις

- I. 15ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας, Αθήνα Ιούνιος 2008, Προφορική Ανακοίνωση "Η κυτταρική βλάβη αποτελεί πρώϊμο χαρακτηριστικό της νεφρίτιδας του λύκου σε ποντίκια NZBW." Περισυνάκη Γ, Μωϋσιάδης Δ, Κυριάκου Κ, Στρατάκης Σ, **Πετράκης Ι**, Μπούμπας Δ, Νακοπούλου Λ, Δαφνής Ε. **Βραβείο καλύτερης προφορικής ανακοίνωσης.**
- II. **Petrakis I**, Mavroeidi V , Stratakis S, Perakis K, Vardaki E , Stylianou K, E Daphnis E. Intermittent Peritoneal Dialysis: a disregarded therapy for disadvantaged patients. World Congress of Nephrology Milan, Italy, 2009. Travel Grand. **Η εργασία αυτή περιελήφθη στις 30 καλύτερες του συνεδρίου «Best abstracts award» και δημοσιεύτηκε στο περιοδικό Clinical Nephrology**
- III. 16ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας, Κως, Ιούνιος 2010, Προφορική Ανακοίνωση: "Το μονοπάτι PI3K/Akt/mTOR συμμετέχει στην παθογένεση της νεφρίτιδας του λύκου. Ο ρόλος της ραπαμυκίνης." Ξυδάκης Δ, Στυλιανού Κ, Μαυροειδή Β, Κατσαρού Θ, **Πετράκης Ι**. Πάσσαμ Α, Βαρδάκη Ε, Περάκης Κ, Στρατήγης Σ, Στρατάκης Σ, Κοκολογιαννακής Γ, Νακοπούλου Λ, Δαφνής Ε– **Βραβείο καλύτερης προφορικής ανακοίνωσης.**

- IV. **Petrakis I**, Mavroeidi V, Stylianos K, Maragaki E, Stratakis S, Kokologianakis G, Stratigis K, Vardaki E, Liotsi C, Amoiridis G, Gianakakis K, Plaitakis A, Yamamura K.I Daphnis E. Is tranthyretin internalized by podocytes? The effect of different environmental conditions. VIII International Symposium on Familial Polyneuropathy November 20-22 Kumamoto Japan 2011. **Young Investigator Award**
- V. Μαυροειδή Β, **Πετράκης Ι**, Στυλιανού Κ, Κατσαρού Θ, Ευθυμίου Γ, Στρατάκης Σ, Μαραγκάκη Ε, Τζανακάκης Μ, Κοκολογιαννάκης Γ, Γιαννακάκης Κ, Περάκης Κ, Βαρδάκη Ε, Στρατήγης Σ, Γανωτάκης Ε, Παπαβασιλείου Ε, Δαφνής Ε. Επίδραση της λοζαρτάνης στο μονοπάτι PI3K-AKT-mTOR σε πειραματικό μοντέλο διαβητικής νεφροπάθειας. 17ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νεφρολογίας 10-13 Μαΐου 2012 Κυλλήνη. **Έπαινος προφορικής ανακοίνωσης**

15. Περίληψεις δημοσιεύσεων σε διεθνή περιοδικά (Μέχρι 02/2024)

- 1) Perakis KE, Stylianos KG, Kyriazis JP, Mavroeidi VN, Katsipi IG, Vardaki EA, **Petrakis IG**, Stratigis S, Kroustalakis NG, Alegakis AK, Daphnis EK. Long-term **complication** rates and survival of peritoneal dialysis catheters: the role of percutaneous versus surgical placement. **SEMIN DIAL**. 2009 Sep-Oct; 22(5):569-75. doi: 10.1111/j.1525-139X.2009.00621.x. Epub 2009 Sep 11. PMID: 19747179

Η αναδρομική αυτή κλινική μελέτη συνέκρινε τις επιπλοκές και την επιβίωση των περιτοναϊκών καθετήρων οι οποίοι τοποθετήθηκαν διαδερμικά σε σχέση εκείνους που τοποθετήθηκαν χειρουργικά. Η

μελέτη περιλάμβανε 170 ασθενείς οι οποίοι υποβαλλόταν σε περιτοναϊκή κάθαρση. Στους 84 ασθενείς ο περιτοναϊκός καθετήρας τοποθετήθηκε διαδερμικά και στους 86 χειρουργικά. Ο συνολικό χρόνος παρατήρησης ανερχόταν στους 4997 ανθρωπομήνες. Ο συνολικός αριθμός επιπλοκών δεν διέφερε στις δυο ομάδες. Η μόνη διαφορά που παρατηρήθηκε ήταν πρώιμη διαφυγή περιτοναϊκού διαλύματος στην ομάδα διαδερμικής τοποθέτησης του καθετήρα. Δεν παρατηρήθηκε διαφορά στην επιβίωση των καθετήρων, τη συχνότητα των περιτονίτιδων και των λοιμώξεων του στομίου εξόδου στις δυο ομάδες. Το συμπέρασμα της μελέτης ήταν ότι η διαδερμική τοποθέτηση περιτοναϊκών καθετήρων είναι μια άμεσα διαθέσιμη, μια ασφαλής τεχνική που συμβάλει στην ανάπτυξη του προγράμματος περιτοναϊκής κάθαρσης.

- 2) **Petrakis I**, Stylianos K, Mavroei V, Vardaki E, Stratigis S, Stratakis S, Xylouri I, Perakis C, Petraki C, Nakopoulou. Biopsy-proven resolution of renal light-chain deposition disease after autologous stem cell transplantation. **NEPHROL DIAL TRANSPLANT** 2010 Jun;25(6):2020-3. doi: 10.1093/ndt/gfq023. Epub 2010 Feb 3. PMID: 20133281.

Το άρθρο αυτό είναι περιγραφή περίπτωσης ασθενούς με σοβαρή ΧΝΝ οφειλόμενη σε νόσο εναπόθεσης ελαφρών αλύσων στην οποία χορηγήθηκαν μεγάλες δόσεις μελφαλάνης και στη συνέχεια υποβλήθηκε σε αυτόλογη μεταμόσχευση βλαστικών κυττάρων. Η αυτόλογη μεταμόσχευση βλαστικών κυττάρων συνέβαλε στην παρατεταμένη βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας. Ο ασθενής 4 χρόνια μετά την αρχική βελτίωση παρουσίασε πρωτεϊνουρία νεφρωσικού επιπέδου, χωρίς καμία ένδειξη υποτροπής της πλασματοκυτταρικής δυσκρασίας. Η νέα νεφρική βιοψία έδειξε πλήρη εξάλειψη των εναποθέσεων των ελαφρών αλύσων, και παρουσία εκτεταμένης σπειραματοσκλήρυνσης η οποία εξηγούσε την

αιτία της πρωτεϊνουρίας. Συμπερασματικά στην σοβαρή νεφρική βλάβη από εναπόθεση ελαφρών αλύσων, η αυτόλογη μεταμόσχευση μυελού βλαστικών κυττάρων μπορεί να εξεταστεί ως θεραπευτική δυνατότητα διάσωσης της νεφρικής λειτουργίας.

- 3) **I.G. Petrakis**, V.N Mavroeidi, S.I. Stratakis, K.E. Petrakis, E.A. Vardaki, K.G. Stylianos, and E.K. Daphnis. Intermittent peritoneal Dialysis: a disregarded therapy for disadvantaged patients. **CLINICAL NEPHROLOGY**, Vol 74, pp. S170-S171, 2009.

Η ως άνω αναφερόμενη ερευνητική εργασία πραγματεύεται το εύρημα ότι η διαλείπουσα περιτοναϊκή κάθαρση εντός του κέντρου περιτοναϊκής κάθαρσης (IPD) μπορεί να εφαρμοστεί σε ηλικιωμένους ασθενείς με πολλαπλές συν-νοσηρότητες που δεν μπορούν να υποβληθούν σε αιμοκάθαρση και δεν μπορούν να κάνουν περιτοναϊκή κάθαρση στο σπίτι. Αναγνωρίστηκαν 20 ασθενείς με μέση ηλικία 71,3 ετών που υποβλήθηκαν σε IPD. Το 85% δεν είχε κανέναν φροντιστή γεγονός το οποίο απέκλειε την κατ' οίκον διενέργεια περιτοναϊκής κάθαρσης. Η επιβίωση των ασθενών υπό IPD ήταν 19,4 μήνες, παρόμοια με την αυτοματοποιημένη περιτοναϊκή κάθαρση (CAPD). Παράλληλα παρατηρήθηκαν λιγότερα επεισόδια περιτονίτιδας καθώς και η επιβίωση του περιτοναϊκού καθετήρα ήταν παρόμοια με αυτή των ασθενών υπό CAPD. Εύθραυστοι ασθενείς χωρίς την δυνατότητα διενέργειας αιμοκάθαρσης ή χωρίς υποστήριξη κατ' οίκον μπορούν δοκιμαστικά να υποβληθούν σε IPD.

- 4) Stylianos K, Stratakis S, Mavroeidi V, **Petrakis I**, Xydakis D, Vardaki E, Stratigis S, Perakis K, Katsarou T, Kanellou P, Xylouri I, Petraki C, Alexandrakis M, Daphnis E. Membranous nephropathy and lupus-like syndrome after hematopoietic cell transplantation: a case report. **J MED CASE REP**. 2010 Sep

10;4:303. doi: 10.1186/1752-1947-4-303. PMID: 20831803;
PMCID: PMC2944192.

Περιγραφή περίπτωσης ασθενούς ο οποίος παρουσίασε νεφρωσικό σύνδρομο οφειλόμενο σε μεμβρανώδη σπειραματοπάθεια σε έδαφος χρόνιας υποτροπιάζουσας νόσου αντίδρασης μοσχεύματος εναντίον ξενιστή (GVHD), παράλληλα με τη παρουσία συνδρόμου ομοιάζον με Συστηματικό Ερυθρηματώδη Λύκο. Το σύνδρομο χαρακτηριζόταν από πανκυτταροπενία, θετικά αντί-DNA αντισώματα και στη νεφρική βιοψία εικόνα της μεμβρανώδους σπειραματοπάθειας με υποεπιθηλιακές και μεσαγγειακές εναποθέσεις. Το νεφρωσικό σύνδρομο υφέθηκε μετά από βραχεία χορήγηση κυκλοσπορίνης και στεροειδών. Η περίπτωση αυτή δείχνει ότι η νόσος αντίδρασης του μοσχεύματος εναντίον ξενιστή μπορεί να συνοδεύεται και από εκδηλώσεις που ομοιάζουν εκείνες των αυτοάνοσων νοσημάτων.

- 5) Stylianou K, **Petrakis I**, Mavroeidi V, Stratakis S, Vardaki E, Perakis K, Stratigis S, Passam A, Papadogiorgaki E, Giannakakis K, Nakopoulou L, Daphnis E. The PI3K/Akt/mTOR pathway is activated in murine lupus nephritis and downregulated by rapamycin. **NEPHROL DIAL TRANSPLANT**. 2011 Feb;26(2):498-508. doi: 10.1093/ndt/gfq496. Epub 2010 Aug 13. PMID: 20709738.

Σε θηλυκά NZBW ποντίκια εξετάστηκε η έκφραση των Akt και mTOR με ανοσοφθορισμό και western blot καθώς και των φωσφορυλιωμένων μορφών της Akt οι οποίες προκύπτουν κατά την ενεργοποίηση του σηματοδοτικού μονοπατιού PI3K/Akt/mTOR. Παράλληλα μελετήθηκε και η επίδραση της ραπαμυκίνης πριν και μετά την εκδήλωση της νεφρίτιδας του λύκου στα NZBW ποντίκια. Στα ποντίκια τα οποία δεν έλαβαν θεραπεία παρατηρήθηκε υπερέκφραση των Akt και mTOR και

φωσφορυλίωση των θέσεων ενεργοποίησης της Akt. Η χορήγηση ραπαμυκίνης παράτεινε την επιβίωση, διατήρησε φυσιολογική τη νεφρική λειτουργία, υπέστρεψε τη πρωτεϊνουρία, αποκατέστησε την έκφραση της νεφρίνης και της ποδοσίνης στα ποδοκύτταρα, μείωσε τον τίτλο των anti-dsDNA, βελτίωσε την ιστολογική εικόνα της νεφρίτιδας του λύκου και μείωσε την έκφραση των Akt και mTOR και την ενεργοποίηση της Akt. Το συμπέρασμα της μελέτης ήταν ότι στα θηλυκά NZBW ποντίκια το σηματοδοτικό μονοπάτι PI3K/Akt/mTOR είναι ενεργοποιημένο και αυτή η ενεργοποίηση δικαιολογεί τη θεραπεία με ραπαμυκίνη. Η ραπαμυκίνη αναστέλλει την ενεργοποίηση του PI3K/Akt/mTOR μονοπατιού. Η ραπαμυκίνη συνιστά αποτελεσματική θεραπεία για τη νεφρίτιδα των θηλυκών NZBW ποντικών.

- 6) **Petrakis I**, Mavroeidi V, Stylianou K, Giannakakis K, Daphnis E. Blocking glomerular immunoglobulin deposits in a mouse model of lupus nephritis on indirect immunofluorescence with the use of Fab fragments. **J IMMUNOL METHODS**. 2012 Feb 28;376(1-2):139-42. doi: 10.1016/j.jim.2011.11.008. Epub 2011 Nov 25. PMID: 22138606.

Πειραματική μελέτη τεχνικού χαρακτήρα η οποία διεξήχθη σε μοντέλο νεφρίτιδας του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου (ΣΕΛ) θηλυκών υβριδίων ποντικών NZBW. Η μελέτη αυτή εξέτασε εάν οι διασταυρούμενες αλληλεπιδράσεις λόγω εκτεταμένων ενδογενών σπειραματικών εναποθέσεων IgG ανοσοσυμπλεγμάτων στα πλαίσια της νεφρίτιδας ΣΕΛ αποτελούν εμπόδιο στη μελέτη των μορίων ενδιαφέροντος μέσω έμμεσου ανοσοφθορισμού. Συγκεκριμένα εξέτασε την παρουσία διασταυρούμενων αντιδράσεων των δευτερευόντων αντισωμάτων με τα IgG ανοσοσυμπλέγματα λόγω φυλογενετικής συγγένειας των ειδών τα οποία χρησιμοποιήθηκαν για την παραγωγή των

δευτερευόντων αντισωμάτων και των ποντικών NZBW. Η εφαρμογή Fab κλασμάτων μπορεί να απαλείψει τις μη ειδικές αλληλεπιδράσεις σε νεφρικό ιστό NZBW ποντικών. Η εφαρμογή Fab κλασμάτων αναστέλλει τις παρατοπικές αλληλεπιδράσεις των δευτερευόντων αντισωμάτων με τα ενδογενή IgG ανοσοσυμπλέγματα. Εν τούτοις η αναστολή φαίνεται να σχετίζεται με το είδος του ζώου που χρησιμοποιήθηκε για την ανάπτυξη των δευτέρων αντισωμάτων. Αυξημένη φυλογενετική ομολογία του ζώου στο οποίο παράχθηκαν τα δευτερεύοντα αντισώματα με το ποντίκι NZBW, μπορεί να καταστήσει την αναστολή της αλληλεπίδρασης δευτερευόντων αντισωμάτων IgG ανοσοσυμπλεγμάτων μέσω των Fab κλασμάτων αδύνατη.

- 7) Stylianou K, **Petrakis I**, Mavroeidi V, Stratakis S, Kokologiannakis G, Lioudaki E, Liotsi C, Kroustalakis N, Vardaki E, Stratigis S, Perakis K, Kyriazis J, Nakopoulou L, Daphnis E. Rapamycin induced ultrastructural and molecular alterations in glomerular podocytes in healthy mice. **NEPHROL DIAL TRANSPLANT**. 2012 Aug;27(8):3141-8. doi: 10.1093/ndt/gfr791. Epub 2012 Jan 30. PMID: 22290989.

Πειραματική μελέτη η οποία διεξήχθη σε Balb/c ποντίκια στα οποία χορηγήθηκαν ενδοπεριτοναϊκά 3 διαφορετικές δόσεις ραπαμυκίνης για μια βδομάδα. Χαμηλή δόση 1mg/kg/ημέρα, ενδιάμεση δόση 1.5mg/kg και υψηλή δόση 3mg/kg. Η ενδιάμεση δόση χορηγήθηκε επίσης για 3 διαφορετικές χρονικές περιόδους 1, 4 και 8 εβδομάδων. Εκτιμήθηκε η νεφρική λειτουργία, η απέκκριση λευκωματίνης, το σπειραματικό περιεχόμενο νεφρίνης, ποδοσίνης, Akt και Ser473-phospho-Akt, καθώς και η ποσότητα mRNA της ποδοσίνης και της νεφρίνης με αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης. Με ηλεκτρονική μικροσκοπία μετρήθηκε το μέσο πλάτος των ποδικών προσεκβολών. Στην ομάδα της υψηλής δόσης

η απέκκριση της λευκωματίνης αυξήθηκε, και συνοδεύτηκε από ήπια επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας. Η αύξηση του μέσου πλάτους των ποδικών προσεκβολών ήταν δοσοεξαρτώμενη κατά την πρώτη βδομάδα. Στη μακροχρόνια χορήγηση ενδιάμεσης δόσης, το πλάτος των ποδικών προσεκβολών ήταν παθολογικά αυξημένο τη πρώτη βδομάδα σε σχέση με την τέταρτη βδομάδα, ενώ την 8η βδομάδα ήταν ακόμα μικρότερο. Τα mRNA της νεφρίνης και της ποδοσίνης παρουσίασαν σημαντική μείωση την πρώτη βδομάδα και αποκαταστάθηκαν την 4η και την 8η βδομάδα. Η Ser473-phospho-Akt αυξήθηκε σε όλες της ομάδες στις οποίες χορηγήθηκε ραπαμυκίνη. Συμπερασματικά η ραπαμυκίνη προκάλεσε σημαντικές δομικές και λειτουργικές διαταραχές στα ποδοκύτταρα, οι οποίες συνοδευόταν από αυξημένη απέκκριση λευκωματίνης. Οι μεταβολές αυτές παρατηρήθηκαν με μεγάλες δόσεις και στην αρχή της θεραπείας αλλά αποκαταστάθηκαν στη συνέχεια.

- 8) Stratakis S, Stylianos K, **Petrakis I**, Mavroeidi V, Poulidaki R, Petra C, Moisiadis D, Stratigis S, Vardaki E, Nakopoulou L, Daphnis E. Rapamycin ameliorates proteinuria and restores nephrin and podocin expression in experimental membranous nephropathy. **J IMMUNOL RES** (former CLIN. DEVELOP. IMMUNOLOGY) 2013;941893. doi: 10.1155/2013/941893. Epub 2013 Aug 31. PMID: 24069045; PMCID: PMC3773418.

Πρωτότυπη πειραματική μελέτη η οποία διεξήχθη σε πειραματικό μοντέλο μεμβρανώδους σπειραματοπάθειας, η οποία εκδηλώθηκε σε 12 Sprague –Dawley αρσενικούς αρουραίους μετά από ενδοφλέβια χορήγηση anti-Fx1. Μια εβδομάδα αργότερα σε 6 πειραματόζωα άρχισε η ημερήσια υποδόρια χορήγηση ραπαμυκίνης σε δόση 0,5mgr/kg. Όλα τα πειραματόζωα θανατώθηκαν 7 βδομάδες μετά την ανάπτυξη της μεμβρανώδους σπειραματοπάθειας. Η χορήγηση ραπαμυκίνης μείωσε

σημαντικά την πρωτεϊνουρία, βελτίωσε στην ιστολογική εικόνα και την εναπόθεση αυτό-αντισωμάτων. Οι αρουραίοι οι οποίοι δεν έλαβαν θεραπεία παρουσίασαν μειωμένη έκφραση νεφρίνης και ποδοσίνης. Η έκφραση νεφρίνης και ποδοσίνης αποκαταστάθηκε με τη χορήγηση της ραπαμυκίνης. Η μονοθεραπεία με ραπαμυκίνη σε αρουραίους βελτιώνει τόσο τη πρωτεϊνουρία όσο και τη την ιστολογική εικόνα της πειραματικής μεμβρανώδους σπειραματοπάθειας μέσω αναστολής της αλλογενούς απάντησης κατά την αυτόλογη φάση της.

- 9) Xydakis D, Papadogiannakis A, Sfakianaki M, Kostakis K, Stylianos K, **Petrakis I**, Ergini A, Voskarides K, Dafnis E. Residual renal function in hemodialysis patients: the role of Angiotensin-converting enzyme inhibitor in its preservation. **ISRN NEPHROL**. 2012 Dec 24;2013:184527. doi: 10.5402/2013/184527. PMID: 24959534; PMCID: PMC4045428.

Πρόκειται για τυχαιοποιημένη προοπτική μελέτη στην οποία εξετάστηκε η επίδραση της χορήγησης αναστολέα του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (α-MEA) στην υπολειμματική νεφρική λειτουργία σε ασθενείς οι οποίοι υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση. Η μελέτη περιλάμβανε 42 ασθενείς οι οποίοι χωρίστηκαν τυχαία σε δυο ομάδες. Οι ασθενείς της μιας ομάδας κατά την έναρξη της αιμοκάθαρσης έλαβαν εναλαπρίλη ενώ της άλλης έλαβαν αντί-υπερτασική αγωγή η οποία δεν περιλάμβανε α-MEA. Ο χρόνος παρακολούθησης ήταν 12 μήνες. Η μελέτη αυτή έδειξε ότι η χορήγηση της εναλαπρίλης επέτυχε καλύτερη διατήρηση της υπολειμματικής νεφρικής λειτουργίας σε σχέση με ασθενείς στους οποίους δεν χορηγήθηκε α-MEA.

- 10) Mavroeidi V, **Petrakis I**, Stylianos K, Katsarou T, Giannakakis K, Perakis K, Vardaki E, Stratigis S, Ganotakis E, Papavasiliou S, Daphnis E. Losartan affects glomerular AKT and

mTOR phosphorylation in an experimental model of type 1 diabetic nephropathy. **J HISTOCHEM CYTOCHEM.** 2013 Jun;61(6):433-43. doi: 10.1369/0022155413482925. Epub 2013 Mar 1. PMID: 23456824; PMCID: PMC3715326.

Πειραματική μελέτη η οποία διεξήχθη σε αρουραίους Sprague-Dawley οι οποίοι ανέπτυξαν σακχαρώδη διαβήτη τύπου I μετά τη χορήγηση στεπτοζοτοκίνης. Στη μελέτη αυτή εξετάστηκε η επίδραση της λοζαρτάνης στη φωσφορυλίωση του μονοπατιού AKT-mTOR στα σπειράματα και τα ποδοκύτταρα. Δύο μήνες μετά τη χορήγηση της λοζαρτάνης οι νεφροί των αρουραίων υποβλήθηκαν σε ανοσοϊστοχημικές μελέτες. Τα σπειράματα απομονώθηκαν για να διενεργηθεί western blot ανάλυση. Ο διαβήτης ενεργοποίησε τις διάφορες μορφές των AKT και mTOR τόσο στα σπειράματα όσο και στα ποδοκύτταρα. Η λοζαρτάνη στους διαβητικούς αρουραίους μείωσε τις φωσφορυλιωμένες ενεργείς μορφές της AKT (Thr308) και mTOR (Ser2448) στα σπειράματα, αλλά στα ποδοκύτταρα μείωσε μόνον την ενεργοποιημένη mTOR. Η χορήγηση της λοζαρτάνης στους υγιείς αρουραίους τόσο στα σπειράματα όσο και στα ποδοκύτταρα είχε την αντίστροφη επίδραση. Συμπερασματικά η επίδραση της λοζαρτάνης στα σπειράματα των διαβητικών αρουραίων διαφέρει εκείνης των υγιών.

- 11) **Petrakis I**, Mavroeidi V, Stylianos K, Efthymiou G, Perakis K, Vardaki E, Stratigis S, Giannakakis K, Kourouniotis K, Amoiridis G, Plaitakis A, Saraiva MJ, Yamamura KI, Daphnis E. Human TTRV30M localization within podocytes in a transgenic mouse model of transthyretin related amyloidosis: does the environment play a role? **TRANSGENIC RES.** 2013 Feb;22(1):101-16. doi: 10.1007/s11248-012-9632-0. Epub 2012 Jul 18. PMID: 22806634.

Πρωτότυπη πειραματική μελέτη η οποία εξέτασε την εντόπιση ανθρώπινης μεταλλαγμένης τρανσθυρετίνης στα ποδοκύτταρα διαγονιδιακών ποντικών με την ανθρώπινη μετάλλαξη TTRV30M (hTTRV30M) υπό την επίδραση διαφορετικών συνθηκών διαβίωσης (συνθήκες ελεύθερες παθογόνων [SPF] έναντι μη-SPF). Εξετάστηκαν σπειράματα διαγονιδιακών hTTRV30M ποντικών με τεχνικές ανοσοφθορισμού για την παρουσία hTTRV30M, του αμυλοειδούς P του ορού, της ενεργοποιημένης κασπάσης-3 και της νεφρίνης. Εκτιμήθηκε ο βαθμός συσχέτισης για νεφρίνη-hTTRV30M, για νεφρίνη-ενεργοποιημένη κασπάση-3, και hTTRV30M- αμυλοειδούς P του ορού. Ο εντοπισμός του hTTRV30M στα ποδοκύτταρα εξετάσθηκε με ανοσο-ηλεκτρονική μικροσκοπία. Εκτιμήθηκαν τα επίπεδα έκφρασης των γονιδίων hTTRV30M, και νεφρίνης. Οι μη-SPF συνθήκες συνοδεύτηκαν από αυξημένη πειραματική εναπόθεση hTTRV30M σε σύγκριση με τις SPF. Επιπλέον, παρατηρήθηκε αυξημένη ποδοκυτταρική εντόπιση hTTRV30M στις μη-SPF συνθήκες. Η πειραματική ενεργοποίηση της κασπάσης-3 αυξήθηκε μόνο στις μη-SPF συνθήκες διαβίωσης. Η ποδοκυτταρική ενεργοποίηση της κασπάσης-3 αυξήθηκε τόσο στις SPF όσο και στις μη-SPF συνθήκες. Συμπερασματικά οι περιβαλλοντικές συνθήκες επηρεάζουν την πειραματική εναπόθεση και την ποδοκυτταρική εντόπιση της hTTRV30M. Σε αυτό το πλαίσιο, παρατηρήθηκε αυξημένη ενεργοποίηση του κασπάση-3.

- 12) **Petrakis I**, Mavroeidi V, Stylianos K, Andronikidi E, Lioudaki E, Perakis K, Stratigis S, Vardaki E, Zafeiri M, Giannakakis K, Plaitakis A, Amoiridis G, Saraiva MJ, Daphnis E. Hsf-1 affects podocyte markers NPHS1, NPHS2 and WT1 in a transgenic mouse model of TTRVal30Met-related amyloidosis. **AMYLOID**. 2013 Sep;20(3):164-72. doi:

10.3109/13506129.2013.814046. Epub 2013 Jul 5. PMID: 23829269.

Πειραματική μελέτη η οποία εξέτασε την επίδραση του Hsf-1 στην έκφραση διαφόρων ποδοκυτταρικών δεικτών. Η μελέτη αυτή διεξήχθη σε νεφρικό ιστό διαγονιδιακών ποντικών φέροντα το γονίδιο της ανθρώπινης μεταλλαγμένης τρανσθυρετίνης (hTTRVal30Met). Τα ποντίκια αυτά ήταν είτε ομόζυγα είτε ημίζυγα για τον Hsf-1, είτε είχε απενεργοποιηθεί το ενδογενές γονίδιο της τρανσθυρετίνης. Εξετάστηκαν με τεχνικές ανοσοϊστοχημείας και western blot η έκφραση των γονιδίων της νεφρίνης, της ποδοσίνης και του WT1. Η εκτίμηση του πλάτους των ποδικών προσεκβολών και του πάχους της βασικής μεμβράνης έγινε με τη βοήθεια ηλεκτρονικής μικροσκοπίας. Τα πειράματα από τα ημίζυγα Hsf-1 ποντίκια εξέφραζαν μικρότερα επίπεδα νεφρίνης και ποδοσίνης αλλά αυξημένο αριθμό ποδοκυττάρων σε σχέση με τα ομόζυγα διαγονιδιακά. Η γονιδιακή έκφραση της νεφρίνης, της ποδοσίνης του WT1 δεν επηρεάστηκε από τη κατάσταση φορείας του Hsf-1. Η εναπόθεση hTTRVal30Met συνοδεύτηκε από αυξημένο πλάτος των ποδικών προσεκβολών και αυξημένο πάχος βασικής μεμβράνης. Συμπερασματικά τα Hsf-1 ημίζυγα ποντίκια παρουσίαζαν πάχυνση της βασικής μεμβράνης των σπειραμάτων, αυξημένη εναπόθεση σε αυτά hTTRVal30Met, βλάβη στη δομή του ποδοκυτταρικού ηθμού διήθησης, χωρίς όμως διαφοροποίηση στη γονιδιακή έκφραση της νεφρίνης και της ποδοσίνης.

- 13) Katsipi I, Stylianos K, **Petrakis I**, Passam A, Vardaki E, Parthenakis F, Makrygiannakis A, Daphnis E, Kyriazis J. The use of pulse wave velocity in predicting pre-eclampsia in high-risk women. **HYPERTENS RES.** 2014 Aug;37(8):733-40. doi: 10.1038/hr.2014.62. Epub 2014 Mar 13. PMID: 24621469.

Μελέτη που διεξήχθη σε 118 έγκυες γυναίκες για να εκτιμηθεί η διαγνωστική αξία της μέτρησης της ταχύτητας του σφυγμικού κύματος σαν μόνη διαγνωστική εξέταση ή σε συνδυασμό με άλλους διαγνωστικούς δείκτες στη πρώιμη διάγνωση της προεκλαμψίας σε εγκυμοσύνες υψηλού κινδύνου. Έγκυες οι οποίες βρισκόταν μεταξύ 22ης και 26ης βδομάδας της κύησης και είχαν υψηλό κίνδυνο να αναπτύξουν προεκλαμψία εντάχθηκαν στη μελέτη και υποβλήθηκαν σε μέτρηση α) του σφυγμικού κύματος της αορτής, β) sFlt-1 ορού γ) ουρικού οξέος ορού, δ) απέκκριση πρωτεΐνης στα ούρα 24ωρου, και ε) απέκκριση ασβεστίου στα ούρα 24ωρου. Από όλους τους χρησιμοποιηθέντες δείκτες η μέτρηση του σφυγμικού κύματος της αορτής ήταν η εξέταση η οποία ανίχνευσε έγκαιρα τις περισσότερες (81%) περιπτώσεις προεκλαμψίας. Όταν αυτή συνδυάστηκε με προσδιορισμού του sFlt-1 στον ορό η διαγνωστική ακρίβεια έφτασε στο 91%. Το συμπέρασμα της μελέτης ήταν ότι συνδυασμός της μέτρησης του σφυγμικού κύματος της αορτής με το προσδιορισμό του sFlt-1 στον ορό των εγκύων μπορεί να αποτελέσει έναν ευαίσθητο δείκτη έγκαιρης διάγνωσης της προεκλαμψίας.

- 14) Androvitsanea A, Stylianou K, Maragkaki E, Tzanakakis M, Stratakis S, **Petrakis I**, Giatzakis C, Daphnis E. Vanishing urate, acute kidney injury episodes and a homozygous SLC2A9 mutation. **INT UROL NEPHROL**. 2015 Jun;47(6):1035-6. doi: 10.1007/s11255-015-1005-1. Epub 2015 May 13. PMID: 25966807.

Περιγραφή περίπτωσης με επαναλαμβανόμενα επεισόδια οξείας νεφρικής βλάβης σε ασθενή με μετάλλαξη του γονιδίου SLC2A9 που περιγράφεται για πρώτη φορά. Το τελευταίο επεισόδιο οξείας νεφρικής βλάβης χαρακτηριζόταν από πλήρη απουσία ουρικού οξέος στο πλάσμα (<0,2

mg%) και αυξημένη κλασματική απέκκριση ουρικού οξέος (150%). Η αυξημένη κλασματική απέκκριση ουρικού οξέος έθεσε την υπόνοια απώλειας της λειτουργικότητας του GLUT9 στο εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο, με συνέπεια την αδυναμία επαναπορρόφησης του ουρικού οξέος. Η αλληλούχιση του DNA αποκάλυψε απώλεια των εξονίων 8-12 στο γονίδιο SLC2A9. Συμπέρασμα της μελέτης ήταν ότι σε περιπτώσεις οξείας νεφρικής βλάβης με χαμηλά επίπεδα ουρικού οξέος αίματος πρέπει να γίνεται προσδιορισμός της κλασματικής απέκκρισης του ουρικού οξέος.

- 15) Lioudaki E, Stylianou KG, **Petrakis I**, Kokologiannakis G, Passam A, Mikhailidis DP, Daphnis EK, Ganotakis ES. Increased Urinary Excretion of Podocyte Markers in Normoalbuminuric Patients with Diabetes. **NEPHRON**. 2015;131(1):34-42. doi: 10.1159/000438493. Epub 2015 Sep 5. PMID: 26340089.

Πρωτότυπη μελέτη η οποία διεξήχθη σε ανθρώπους με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II με στόχο την ανίχνευση ενός πρώιμου δείκτη διαβητικής νεφροπάθειας. Εξετάστηκαν τα ούρα 71 ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, οι οποίοι είχαν φυσιολογική απέκκριση λευκωματίνης, για τη παρουσία 3 ειδικών ποδοκυτταρικών δεικτών νεφρίνης, ποδοσίνης και συναπτοποδίνης με ποσοτική PCR πραγματικού χρόνου και συγκρίθηκαν με εκείνα 39 μη διαβητικών μαρτύρων. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δυο μεγάλες κατηγορίες ανάλογα με τη προφίλ των ποδοκυτταρικών δεικτών. Η μια ομάδα παρουσίαζε μόνο mRNA συναπτοποδίνης στα ούρα και η άλλη μαζί με τη συναπτοποδίνη παρουσίαζε ταυτόχρονα mRNA ποδοσίνης ή νεφρίνης ή και των δυο. Η παρουσία mRNA νεφρίνης ή ποδοσίνης ή και των δυο ήταν πιο συχνή στους διαβητικούς ασθενείς σε σχέση με τους μάρτυρες. Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων υπέδειξε σα δείκτη διαβητικής

νεφροπάθειας την παρουσία mRNA ποδοσίνης ή νεφρίνης ή και των δυο. Το συμπέρασμα της μελέτης ήταν ότι οι ποδοκυτταρικοί δείκτες μπορεί να αποτελέσουν χρήσιμο εργαλείο στην πρόωμη διάγνωση της διαβητικής νεφροπάθειας.

- 16) Zewinger S, Kleber ME, Rohrer L, Lehmann M, Triem S, Jennings RT, **Petrakis I**, Dressel A, Lepper PM, Scharnagl H, Ritsch A, Thorand B, Heier M, Meisinger C, de Las Heras Gala T, Koenig W, Wagenpfeil S, Schwedhelm E, Böger RH, Laufs U, von Eckardstein A, Landmesser U, Lüscher TF, Fliser D, März W, Meinitzer A, Speer T. Symmetric dimethylarginine, high-density lipoproteins and cardiovascular disease. **EUR HEART J**. 2017 May 21;38(20):1597-1607. doi: 10.1093/eurheartj/ehx118. PMID: 28379378.

Η δυσλειτουργική υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (d-HDL) στη χρόνια νεφρική νόσο (XNN) είναι γνωστό ότι έχει αλλαγή στη σύνθεσή της προκαλώντας ένα φαινότυπο ενδοθηλιακής βλάβης, μεταξύ άλλων, μέσω της συσσώρευσης συμμετρικής διμεθυλο-αργινίνης. Ο ενδοθηλιακός γλυκοκάλυκας, καλύπτει την ενδοθηλιακή αυλική επιφάνεια, είναι η πρώτη γραμμή άμυνας κατά των αγγειακών νοσημάτων, συμπεριλαμβανομένης της αθηροσκλήρωσης. Εδώ διεξήγαμε μια μεταφραστική, συγχρονική (cross-sectional) μελέτη για να καθορίσουμε τον ρόλο της συμμετρικής διμεθυλο-αργινίνης στην d-HDL ως μεσολαβητή της βλάβης του γλυκοκάλυκα. Χρησιμοποιώντας συνεστιακή μικροσκοπία και μικροσκοπία ατομικής δύναμης (atomic force microscopy), διαπιστώθηκε ότι η ακέραια HDL από υγιείς δότες διατηρεί τον γλυκοκάλυκα, ενώ η HDL από ασθενείς υπό αιμοκάθαρση και η εξωγενώς χορηγούμενη συμμετρική διμεθυλο-αργινίνη προκάλεσαν σημαντική βλάβη στο γλυκοκάλυκα ενδοθηλιακών κυττάρων *in vitro* με

δόσο-εξαρτώμενο τρόπο. Η συμμετρική διμεθυλο-αργινίνη προκάλεσε την καταστροφή του γλυκοκάλυκα μέσω μοριακών μονοπατιών που μεσολαβούνται από τους toll-like-receptor 2 υποδοχείς και την μεταλλοπρωτεάση-9. Αντίστοιχη ενδοαγγειακή μικροσκοπία (intravital microscopy) ανέδειξε ότι η εξωγενής χορήγηση συμμετρικής διμεθυλο-αργινίνης και η d-HDL από ασθενείς υπό αιμοκάθαρση προκάλεσαν την βλάβη του γλυκοκάλυκα, που στη συνέχεια συνέβαλε σε αλλαγές στην κύλιση των λευκοκυττάρων (leukocyte rolling). Η βιολογικά δραστική HDL ήταν η μοναδική παράμετρος που μπορούσε ανεξάρτητα να προβλέψει τη βλάβη του γλυκοκάλυκα in vivo. Έτσι, τα δεδομένα μας υποδηλώνουν ότι η συμμετρική διμεθυλο-αργινίνη εντός της d-HDL μεσολαβεί στην βλάβη του γλυκοκάλυκα στη ΧΝΝ.

- 17) Zewinger S, Kleber ME, Tragante V, McCubrey RO, Schmidt AF, Direk K, Laufs U, Werner C, Koenig W, Rothenbacher D, Mons U, Breitling LP, Brenner H, Jennings RT, **Petrakis I**, Triem S, Klug M, Filips A, Blankenberg S, Waldeyer C, Sinning C, Schnabel RB, Lackner KJ, Vlachopoulou E, Nygård O, Svingen GFT, Pedersen ER, Tell GS, Sinisalo J, Nieminen MS, Laaksonen R, Trompet S, Smit RAJ, Sattar N, Jukema JW, Groesdonk HV, Delgado G, Stojakovic T, Pilbrow AP, Cameron VA, Richards AM, Doughty RN, Gong Y, Cooper-DeHoff R, Johnson J, Scholz M, Beutner F, Thiery J, Smith JG, Vilmundarson RO, McPherson R, Stewart AFR, Cresci S, Lenzini PA, Spertus JA, Olivieri O, Girelli D, Martinelli NI, Leihner A, Saely CH, Drexel H, Mündlein A, Braund PS, Nelson CP, Samani NJ, Kofink D, Hoefler IE, Pasterkamp G, Quyyumi AA, Ko YA, Hartiala JA, Allayee H, Tang WHW, Hazen SL, Eriksson N, Held C, Hagström E, Wallentin L, Åkerblom A, Siegbahn A, Karp I, Labos C, Pilote

L, Engert JC, Brophy JM, Thanassoulis G, Bogaty P, Szczeklik W, Kaczor M, Sanak M, Virani SS, Ballantyne CM, Lee VV, Boerwinkle E, Holmes MV, Horne BD, Hingorani A, Asselbergs FW, Patel RS; GENIUS-CHD consortium; Krämer BK, Scharnagl H, Fliser D, März W, Speer T. Relations between lipoprotein(a) concentrations, LPA genetic variants, and the risk of mortality in patients with established coronary heart disease: a molecular and genetic association study. **LANCET DIABETES ENDOCRINOL.** 2017 Jul;5(7):534-543. doi: 10.1016/S2213-8587(17)30096-7. Epub 2017 May 26. PMID: 28566218; PMCID: PMC5651679.

Η μελέτη αυτή εξέτασε το ερώτημα αν η συγκέντρωση λιποπρωτεΐνης(α) (LPA) στον ορό ή οι γενετικές παραλλαγές της LPA προβλέπουν τη μακροπρόθεσμη θνητότητα σε ασθενείς με ήδη υπάρχουσα στεφανιαία νόσο.

Χρησιμοποιήσαμε δεδομένα από 3313 ασθενείς με στεφανιαία νόσο στη μελέτη Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health (LURIC). Δοκιμάσαμε συσχετίσεις της συγκεντρώσης λιποπρωτεΐνης(α) στο πλάσμα και δύο μονονουκλεοτιδικών πολυμορφισμών (SNPs) της LPA (rs10455872 και rs3798220) με τη συνολική θνησιμότητα και την καρδιαγγειακή θνησιμότητα με ανάλυση Cox και με το βαθμό σοβαρότητας της νόσου με γενικευμένο γραμμικό μοντέλο, με και χωρίς προσαρμογή για ηλικία, φύλο, διάγνωση διαβήτη, συστολική πίεση αίματος, δείκτη μάζα σώματος, καπνιστικό καθεστώς, εκτιμώμενο ρυθμό σπειραματικής διήθησης, συγκέντρωση LDL-χοληστερόλης και χρήση αντιλιπιδαιμικής αγωγής. Τα αποτελέσματα για τις συγκεντρώσεις λιποπρωτεΐνης(α) στο πλάσμα επικυρώθηκαν σε πέντε ανεξάρτητες μελέτες που περιλάμβαναν 10.195 ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Τα

αποτελέσματα για τις γενετικές συσχετίσεις επικυρώθηκαν μέσω μεγάλης κλίμακας συνεργατικής ανάλυσης στην κοόρτη GENIUS-CHD, που εξετάζει 106.353 ασθενείς με στεφανιαία νόσο συμπεριλαμβανομένων 19.332 θανάτων.

Η μέση παρακολούθηση ήταν 9,9 χρόνια. Η αυξημένη σοβαρότητα της στεφανιαίας νόσου συσχετίζεται με αυξημένες συγκεντρώσεις λιποπρωτεΐνης(α) στο πλάσμα και με την παρουσία οποιουδήποτε SNP LPA (1,88, 1,40–2,53). Δεν βρέθηκαν συσχετίσεις στη LURIC με τη συνολική θνησιμότητα και κάθε SNP LPA ή την καρδιαγγειακή θνησιμότητα ή στις μελέτες επαλήθευσης. Συμπερασματικά σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, οι συγκεντρώσεις λιποπρωτεΐνης(α) και οι γενετικές παράμετροι δεν έδειξαν συσχετίσεις με τη θνησιμότητα. Επομένως αυτές οι μεταβλητές δεν είναι χρήσιμες ως παράγοντες κινδύνου για να προβλεφθεί η πρόοδος προς τον θάνατο στην εγκατεστημένη στεφανιαία νόσο.

- 18) Zewinger S, Rauen T, Rudnicki M, Federico G, Wagner M, Triem S, Schunk SJ, **Petrakis I**, Schmit D, Wagenpfeil S, Heine GH, Mayer G, Floege J, Fliser D, Gröne HJ, Speer T. Dickkopf-3 (DKK3) in Urine Identifies Patients with Short-Term Risk of eGFR Loss. **J AM SOC NEPHROL**. 2018 Nov;29(11):2722-2733. doi: 10.1681/ASN.2018040405. Epub 2018 Oct 2. PMID: 30279273; PMCID: PMC6218861.

Η εξατομικευμένη εξέλιξη της χρόνιας νεφρικής νόσου (XNN) μπορεί να ποικίλλει και χρειάζονται καλύτερες μέθοδοι για τον προσδιορισμό ποιοι ασθενείς θα βιώσουν ελάττωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (eGFR) στον βραχυπρόθεσμο χρόνο. Η αξιολόγηση του Dickkopf-3 (DKK3) ούρων, μιας προ-ινωτικής γλυκοπρωτεΐνης που παράγεται από το σωληναριακό επιθηλιακό κύτταρο και που είναι επηρεαζόμενη από

την σωληναριακή βλάβη, μπορεί να παρέχει πληροφορίες σχετικά με την εξέλιξη της σωληνάριο-διάμεσης ίνωσης και την απώλεια eGFR βραχυπρόθεσμα.

Για να ερευνήσουμε τη δυνητική χρησιμότητα του DKK3 ούρων ως βιοδείκτη της απώλειας eGFR βραχυπρόθεσμα (για 12 μήνες), αξιολογήσαμε προοπτικά τα επίπεδα eGFR και DKK3 ούρων σε ασθενείς με ΧΝΝ διαφόρων αιτιολογιών. Μετρήσαμε επίσης το DKK3 ούρων σε ένα δείγμα του γενικού πληθυσμού και σε ασθενείς με βιοψίες νεφρού ή με IgA νεφροπάθεια υπό αγωγή.

Η μέση συγκέντρωση DKK3 ούρων προς κρεατινίνη ούρων ήταν σημαντικά υψηλότερη σε ασθενείς με ΧΝΝ σε σύγκριση με το δείγμα του γενικού πληθυσμού. Στην κόορτη ΧΝΝ, η ύπαρξη DKK3 ούρων προς κρεατινίνη ούρων >4000 pg/mg ήταν ανεξάρτητα και σημαντικά σχετιζόμενη με τη μέση ετήσια πτώση στο eGFR κατά 7,6%. Το DKK3 ούρων βελτίωσε σημαντικά την πρόβλεψη της έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας σε σύγκριση με το eGFR ή την αλβουμινουρία. Τα επίπεδα DKK3 ούρων προς κρεατινίνη ούρων σχετίζονταν με το μέγεθος της σωληνάριο-διάμεσης ίνωσης στις βιοψίες νεφρού. Σε ασθενείς με IgA νεφροπάθεια, η αύξηση του DKK3 ούρων συνδέθηκε με σημαντική μείωση στο eGFR εντός 6 μηνών, ενώ σταθερά ή μειούμενα επίπεδα DKK3 ούρων υποδήλωναν μια πιο ευνοϊκή πορεία.

Συμπεραίνουμε ότι τα επίπεδα DKK3 ούρων αναγνωρίζουν ασθενείς με υψηλό κίνδυνο έκπτωσης του eGFR τους επόμενους 12 μήνες ανεξάρτητα από την αιτία της νεφρικής βλάβης και πέρα από τους καθιερωμένους βιοδείκτες, προσφέροντας έτσι ένα εργαλείο για την παρακολούθηση της προόδου της ΧΝΝ και την αξιολόγηση των επιπτώσεων πιθανών θεραπευτικών παρεμβάσεων.

- 19) **Petrakis I**, Androvitsanea A, Stratakis S, Daphnis E, Stylianou K. Intense immunostaining of heat shock protein 70 within renal interstitium associates with long-term renal survival in an ANCA-associated vasculitis cohort. **CELL STRESS CHAPERONES**. 2021

Στην παθογένεση της αγγειίτιδας που σχετίζεται με αντι-ουδετεροφιλικά κυτταροπλασματικά αντισώματα (ANCA) (AAV), εμπλέκονται η γενετική προδιάθεση, τα αυτοαντισώματα ANCA, οι εξωκυτταρικές παγίδες ουδετερόφιλων (NETs), η ενεργοποίηση του συμπληρώματος και η σηματοδότηση μέσω υποδοχέων τύπου toll. Οι πρωτεΐνες θερμικού σοκ (HSPs), μια εξελικτικά συντηρημένη ομάδα μοριακών συνοδών μικρού μεγέθους, συμμετέχουν στην αναδίπλωση των πρωτεϊνών κατά τη διάρκεια του κυτταρικού στρες. Αν και οι HSPs αρχικά παρατηρήθηκαν ενδοκυττάρια, στη συνέχεια φάνηκε ότι μπορούν να εκκρίνονται στον εξωκυττάριο χώρο και να ρυθμίζουν την ανοσολογική απόκριση σε διάφορες αυτοάνοσες ασθένειες συμπεριλαμβανομένης της AAV. Το αντικείμενο της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση του ρόλου της HSP60 και HSP70 στις μακροπρόθεσμες νεφρικές επιδράσεις σε μια κοόρτη 29 ασθενών με AAV που παρακολουθήθηκαν για 20 χρόνια. Κατά τη διάγνωση, πραγματοποιήθηκε ανοσοϊστοχημεία για τα HSP60 και HSP70 στο νεφρικό ιστό των ασθενών. Η υψηλότερη νεφρική έκφραση HSP60 συσχετίστηκε με αυξημένες διάμεσες φλεγμονώδεις διηθήσεις κατά τη διάγνωση, ενώ η έκφραση HSP70 συσχετίστηκε με μεγαλύτερη έκταση διάμεσης ίνωσης κατά τη διάγνωση. Επίσης, η έντονη ιστική έκφραση του HSP70 κατά τη στιγμή της βιοψίας συσχετίστηκε με μειωμένη νεφρική επιβίωσης. Αυτό το εύρημα μπορεί να υποδεικνύει ένα ρόλο των HSPs στην εξέλιξη της νεφρικής νόσου στην αγγειίτιδα ANCA.

- 20) Markaki A, Kyriazis P, Dermitzaki EK, Maragou S, Psylinakis E, Spyridaki A, Drosataki H, Lygerou D, Grammatikopoulou MG, **Petrakis I**, Stylianos K. The Association Between Handgrip Strength and Predialysis Serum Sodium Level in Patients With Chronic Kidney Disease Stage 5D. **FRONT MED (LAUSANNE)**. 2021 Jan 12;7:610659. doi: 10.3389/fmed.2020.610659. PMID: 33511145; PMCID: PMC7835135.

Η δύναμη δραγμού (HGS) είναι ένα χρήσιμο εργαλείο για τη συστηματική αξιολόγηση της μυϊκής λειτουργίας που σχετίζεται με τη διατροφική κατάσταση. Η μειωμένη HGS έχει συσχετιστεί με κακή κλινική έκβαση σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο σταδίου 5D (XNN-5D). Στους ίδιους ασθενείς, η χαμηλή περιεκτικότητα του ορού σε νάτριο (sNa) προ-αιμοκάθαρσης έχει συσχετιστεί με υποσιτισμό και αυξημένη θνητότητα. Στην παρούσα μελέτη, διερευνήσαμε το ρόλο του sNa πριν την αιμοκάθαρση στη μυϊκή λειτουργία σε ασθενείς με CKD-5D.

Αξιολογήσαμε 45 ασθενείς σε αιμοκάθαρση (HD) και 28 ασθενείς σε περιτοναϊκή κάθαρση (PD) με μέτρηση HGS, ανάλυση βιο-εμπέδησης, ανθρωπομετρία και μετρήσεις του βαθμού φλεγμονής υποσιτισμού (MIS). Το προ διαλυτικό sNa ήταν ισχυρός και ανεξάρτητος καθοριστικός παράγοντας της HGS και αξιόπιστος διατροφικός δείκτης σε ασθενείς σταδίου CKD-5D. Ωστόσο, σύμφωνα με τα ευρήματά μας, τα χαμηλότερα επίπεδα sNa φάνηκαν να σχετίζονται περισσότερο με τις υποκείμενες δυσμενείς συν-νοσηρότητες που οδηγούν σε μειωμένη HGS, παρά αιτιολογικός παράγοντας μειωμένου HGS. Το εάν η βελτιστοποίηση των επιπέδων sNa βελτιώνει τη μυϊκή λειτουργία των ασθενών απαιτεί περαιτέρω έρευνες.

- 21) Schunk SJ, Speer T, **Petrakis I**, Fliser D. Dickkopf 3-a novel biomarker of the 'kidney injury continuum'. **NEPHROL DIAL TRANSPLANT**. 2021 Apr 26;36(5):761-767. doi: 10.1093/ndt/gfaa003. PMID: 32025732.

Η εξελισσόμενη ΧΝΝ που οδηγεί σε ουραιμία μπορεί να θεωρηθεί ως μια συστημική νόσος με κρίσιμη επίδραση σχεδόν σε όλα τα οργανικά συστήματα. Επομένως, είναι ιδιαίτερα σημαντικό να ανιχνευθούν ασθενείς με συνεχιζόμενη πρόοδο της ΧΝΝ, κάτι που είναι δύσκολο, διότι η εξατομικευμένη εξέλιξη της ΧΝΝ είναι δύσκολο να προβλεφθεί. Τα πρότυπα εξέλιξης στους ασθενείς με ΧΝΝ περιλαμβάνουν γραμμικές και μη γραμμικές τροχιές απώλειας νεφρικής λειτουργίας. Η νεφρική λειτουργία μπορεί επίσης να παραμείνει σταθερή για χρόνια. Επιπλέον, μια σημαντική μείωση της νεφρικής λειτουργίας μπορεί να συμβεί στην απουσία υψηλού βαθμού αλβουμινουρίας (μη πρωτεϊνουρική ΧΝΝ), καθιστώντας τη μέτρηση της αλβουμινουρίας λιγότερο αξιόπιστη για την πρόβλεψη της προόδου της ΧΝΝ σε τέτοιους ασθενείς. Στην παρούσα ανασκόπηση, επικεντρωνόμαστε στην πρόσφατα αναγνωρισμένη γλυκοπρωτεΐνη Dickkopf-3 (DKK3) ως μια επαγόμενη από την δυσχέρεια των σωληναριακών κυττάρων γλυκοπρωτεΐνη. Σε πειραματικά μοντέλα ΧΝΝ, η DKK3 προωθεί την σωληνάριο-διάμεση ίνωση μέσω της ρύθμισης του κανονικού μονοπατιού Wnt/β-κατενίνης. Σε κλινικές μελέτες, τα αυξημένα επίπεδα DKK3 ούρων υπέδειξαν ασθενείς με υψηλό κίνδυνο για ταχεία πρόοδο της ΧΝΝ, ανεξάρτητα από την αιτία της νεφρικής νόσου, την προϋπάρχουσα νεφρική λειτουργία και την αλβουμινουρία. Επιπλέον, τα αυξημένα επίπεδα DKK3 ούρων συσχετίζονται με υψηλό κίνδυνο για οξεία νεφρική βλάβη και την μελλοντική απώλεια νεφρικής λειτουργίας μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση. Αυτά τα ευρήματα ορίζουν το DKK3 ως ένα μεσολαβητή της

βλάβης των νεφρικών σωληναριακών κυττάρων συμβάλλοντας στην βραχυπρόθεσμη εξέλιξη της ΧΝΝ, με δυνητικές θεραπευτικές επιπτώσεις.

- 22) Androvitsanea A, Stylianos K, Drosataki E, **Petrakis I**. The Pathophysiological Role of Heat Shock Response in Autoimmunity: A Literature Review. **CELLS**. 2021 Oct 1;10(10):2626. doi: 10.3390/cells10102626. PMID: 34685607; PMCID: PMC8533860.

Τις τελευταίες δύο δεκαετίες, υπάρχουν αυξανόμενες ενδείξεις ότι οι πρωτεΐνες θερμικού σοκ μπορούν να έχουν διαφορετική επίδραση στο ανοσοποιητικό σύστημα. Μπορούν είτε να προάγουν είτε να περιορίσουν τις ανοσολογικές αποκρίσεις. Αυτή η ανασκόπηση εστιάζει στην περιγραφή των διεγερτικών καθώς και των ανασταλτικών επιδράσεων των πρωτεϊνών θερμικού σοκ 27, 40, 70, 65, 60 και 90 σε πειραματικά μοντέλα και κλινικά αυτοάνοσα σύνδρομα.

- 23) Psyllaki A, Stavrakaki I, Androvitsanea A, Gakiopoulou H, **Petrakis I**, Stylianos K. Two cases of glomerular involvement after vaccination against COVID-19: epiphenomenon or causality? **CLIN KIDNEY J**. 2021 Dec 8;15(3):574-575. doi: 10.1093/ckj/sfab252. PMID: 35211312; PMCID: PMC8862059.

Ο εμβολιασμός κατά της νόσου του κορωνοϊού 2019 (COVID-19) είναι η σημαντικότερη παρέμβαση για την πρόληψη του σοβαρού οξέος αναπνευστικού σύνδρομο (ARDS) από τον κορωνοϊό. Κατά τη διάρκεια του παγκόσμιου προγράμματος εμβολιασμού, εμφανίστηκαν σπάνιες επιπλοκές σχετιζόμενες με το εμβόλιο COVID-19, όπως η σπειραματική νόσος (CVAGD). Εδώ παρουσιάζουμε δύο ασθενείς με CVAGD και τη θεραπευτική αντιμετώπισή τους. Οι ασθενείς ήταν και οι δύο άνδρες

μέσης ηλικίας και εμφάνισαν νόσο ελαχίστων αλλοιώσεων (NEA) και μεμβρανώδη νεφροπάθεια (MN) αντίστοιχα. Η θεραπευτική αντιμετώπιση ήταν ίδια με τη συνήθη θεραπευτική πρακτική για τα δύο νοσήματα και η ανταπόκριση ήταν πλήρης για την περίπτωση του ασθενούς με NEA και μερική για την περίπτωση του ασθενούς με MN.

- 24) **Petrakis I**, Drosataki E, Stavrakaki I, Dermitzaki K, Lygerou D, Konidaki M, Pleros C, Kroustalakis N, Maragkou S, Androvitsanea A, Stylianos I, Zaganas I, Stylianos K. The p.Pro482Ala Variant in the CNNM2 Gene Causes Severe Hypomagnesemia Amenable to Treatment with Spironolactone. **INT J MOL SCI**. 2022 Jun 30;23(13):7284. doi: 10.3390/ijms23137284. PMID: 35806288; PMCID: PMC9266752.

Τα σύνδρομα νεφρικής υπομαγνησισαίμιας από παθογόνες παραλλαγές της πρωτεΐνης CNNM2 σχετίζονται με ποικίλους βαθμούς νευρο-γνωσιακής δυσλειτουργίας και υπομαγνησισαίμιας. Εδώ, αναφέρουμε μια οικογένεια με μια νέα μετάλλαξη στη CNNM2 p.Pro482Ala, που παρουσιάζεται με εμφανή υπομαγνησισαίμια και ήπια νευρολογική συμμετοχή (αυτοσωματική επικρατούσα νεφρική υπομαγνησισαίμια 6, HOMG6, MIM#613882). Χρησιμοποιώντας μια προσέγγιση βιοπληροφορικής, δείξαμε ότι η υποκατάσταση αμινοξέος p.Pro482Ala προκαλεί μια τρισδιάστατη αλλαγή στη δομή του CNNM2 στον τομέα της βήτα συνθάσης της κυσταθειονίνης (CBS) και στο τμήμα της καρβοξυτελικής πρωτεΐνης. Ένα νέο εύρημα ήταν ότι η αναστολή της αλδοστερόνης με τη σπιρονολακτόνη βοήθησε στην ανακούφιση της υπομαγνησισαίμιας και των συμπτωμάτων στους ασθενείς αυτούς.

- 25) Lioudaki E, Androvitsanea A, **Petrakis I**, Bakogiannis C, Androulakis E. Cardiac Imaging and Management of Cardiac Disease in Asymptomatic Renal Transplant Candidates: A Current

Update. **DIAGNOSTICS (BASEL)**. 2022 Sep 27;12(10):2332.
doi: 10.3390/diagnostics12102332. PMID: 36292020; PMCID:
PMC9600087.

Δεδομένου του υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου που συνοδεύει την χρόνια νεφρική νόσο σταδίου 5 (XNN st V) θα ήταν σημαντικό για τον κλινικό νεφρολόγο να γνωρίζει ποια(-ες) μέθοδο(ι) ανιχνεύουν ασθενείς υψηλού κινδύνου και εάν ο έλεγχος των ασυμπτωματικών υποψηφίων για μεταμόσχευση νεφρών μειώνει αποτελεσματικά τον καρδιαγγειακό κίνδυνο στο περιεγχειρητικά καθώς και μακροπρόθεσμα. Στην ανασκόπηση αυτή, αναφέρονται και αναλύονται κριτικά σημεία στις μελέτες που αφορούν τα παραπάνω ερωτήματα. Η έλλειψη ενιαίων κριτηρίων ελέγχου και μιας επαρκούς προγνωστικής επίδρασης του καρδιαγγειακού ελέγχου για τους υποψηφίους δέκτες νεφρικού μοσχεύματος θέτει τις βάσεις για μια εξατομικευμένη προσέγγιση του ασθενούς στο εγγύς μέλλον και υπογραμμίζει την ανάγκη για καλά σχεδιασμένες μελέτες για την παραγωγή αξιόπιστων δεδομένων που θα απαντήσουν τα παραπάνω ερωτήματα.

- 26) Bacharaki D, **Petrakis I**, Kyriazis P, Markaki A, Pleros C, Tsirpanlis G, Theodoridis M, Balafa O, Georgoulidou A, Drosataki E, Stylianos K. Adherence to the Mediterranean Diet Is Associated with a More Favorable Left Ventricular Geometry in Patients with End-Stage Kidney Disease. **J CLIN MED**. 2022 Sep 28;11(19):5746. doi: 10.3390/jcm11195746. PMID: 36233612; PMCID: PMC9571193.

Ο στόχος της μελέτης ήταν να εξετάσει την επίδραση της μεσογειακής διαίτας (MD) στην υπερτροφία της αριστερής κοιλίας (LVH) και στην καρδιακή γεωμετρία σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο που υποβάλλονται σε κάθαρση (CKD-5D), δεδομένου του υψηλού

επιπολασμού της καρδιαγγειακής νοσηρότητας σε αυτόν τον πληθυσμό. Μελετήθηκαν 127 ασθενείς με CKD-5D (77 άνδρες και 50 γυναίκες, 69 σε αιμοκάθαρση και 58 σε περιτοναϊκή κάθαρση) με μέση ηλικία 62 έτη. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι η τήρηση της MD συνδέεται με μικρότερη LVH, καλύτερη καρδιακή γεωμετρία και προστασία έναντι μελλοντικών καρδιακών παθήσεων σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση.

- 27) Drosataki E, Maragkou S, Dermitzaki K, Stavrakaki I, Lygerou D, Latsoudis H, Pleros C, **Petrakis I**, Zaganas I, Stylianos K. Dent-2 disease with a Bartter-like phenotype caused by the Asp631Glu mutation in the OCRL gene. **BMC NEPHROL**. 2022 May 12;23(1):182. doi: 10.1186/s12882-022-02812-9. PMID: 35549682; PMCID: PMC9097321.

Στη μελέτη αυτή παρουσιάζουμε τα κλινικά χαρακτηριστικά της νέας μετάλλαξης Asp631Glu στο γονίδιο OCRL, που παρουσιάζεται σε μια οικογένεια ως νόσος Dent-2 με χαρακτηριστικά που μοιάζουν με Bartter. Η αναπλήρωση του φωσφόρου είχε ως αποτέλεσμα σημαντική βελτίωση όλων των κλινικών χαρακτηριστικών (οστική και μυϊκή νόσος, ηλεκτρολυτικές διαταραχές, αλκάλωση και νεφρασβέστωση) αλλά δεν ανέστειλε την προοδευτική επιδείνωση της ΧΝΝ. Ο αποκλεισμός της αγγειοτενσίνης βελτίωσε την πρωτεϊνουρία και σταθεροποίησε τη νεφρική λειτουργία για αρκετά χρόνια.

- 28) Georgopoulou T, **Petrakis I**, Dermitzaki K, Pleros C, Drosataki E, Aletras G, Foukarakis E, Lioudaki E, Androulakis E, Stylianos K. Cardiorenal Syndrome: Challenges in Everyday Clinical Practice and Key Points towards a Better Management. **J CLIN MED**. 2023 Jun 18;12(12):4121. doi:

10.3390/jcm12124121. PMID: 37373813; PMCID:
PMC10321054.

Μελέτη συστηματικής ανασκόπησης του καρδιονεφρικού συνδρόμου. Υπό τον όρο καρδιονεφρικό σύνδρομο (CRS) εμπίπτει ένας αυξανόμενος αριθμός ασθενών που παρουσιάζουν συνδυασμένη καρδιακή και νεφρική δυσλειτουργία. Παρά την επιταχυνόμενη απόκτηση γνώσης σχετικά με την παθοφυσιολογία, τη διάγνωση και τη θεραπεία της CRS, πολλές από τις προαναφερθείσες πτυχές παραμένουν ασαφείς στην καθημερινή κλινική πράξη. Μερικές από τις προκλήσεις που αντιμετωπίζουν οι κλινικοί γιατροί όταν θεραπεύουν το CRS στις μέρες μας είναι η ανάγκη για μια ασθενοκεντρική διαχείριση με έγκαιρη διάγνωση, έγκαιρη παρέμβαση, διάκριση της πραγματικής νεφρικής βλάβης από την επιτρεπτή επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας κατά τη θεραπεία αποσυμφόρησης και την ανάπτυξη θεραπευτικών αλγορίθμων για την καθοδήγηση της θεραπείας.

Ένα σύστημα ταξινόμησης του CRS που αξιολογεί την υποκείμενη βλάβη των οργάνων και τη χρονική της αλληλουχία θα βοηθήσει τους κλινικούς γιατρούς να παρέχουν την κατάλληλη θεραπεία στον κατάλληλο ασθενή.

Επιπλέον, πρέπει να καθιερωθεί ένας συνδυασμός πολλών βιοδεικτών (τόσο καρδιακών όσο και νεφρικών) προκειμένου να εντοπιστούν ασθενείς που διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο να αναπτύξουν μια πιο σοβαρή μορφή CRS. Το χλωριούχο του ορού και το C-NP φαίνεται να είναι πιθανοί δείκτες, αλλά πρόσθετη έρευνα απαιτείται πριν χρησιμοποιηθούν στην κλινική πράξη.

Η διαχείριση του CRS εξακολουθεί να είναι περίπλοκη λόγω των επιπλοκών της αποσυμφορητικής θεραπείας και της επιλογής θεραπειών

όπως των ινοτρόπων, της διαχείρισης της αντίστασης στα διουρητικά και του ιδανικού χρόνου και δόσης της αποσυμφόρησης όγκου υγρών. Η αναιμία στο πλαίσιο της καρδιακής και νεφρικής ανεπάρκειας συμπληρώνει μια σύνθετη τριάδα που πρέπει πάντα να αντιμετωπίζεται.

- 29) Waldman M, Sinaii N, Lerma EV, Kurien AA, Jhaveri KD, Uppal NN, Wanchoo R, Avasare R, Zuckerman JE, Liew A, Gallan AJ, El-Meanawy A, Yagil Y, Lebedev L, Baskaran K, Vilayur E, Cohen A, Weerasinghe N, **Petrakis I**, Stylianou K, Gakiopoulou H, Hamilton AJ, Edney N, Millner R, Marinaki S, Rein JL, Killen JP, Rodríguez Chagolla JM, Bassil C, Lopez Del Valle R, Evans J, Urisman A, Zawaideh M, Baxi PV, Rodby R, Vankalakunti M, Mejia Vilet JM, Ramirez Andrade SE, Homan MP, Vásquez Jiménez E, Perinpanayagam N, Velez JCQ, Mohamed MMB, Mohammed KMG, Sekar A, Ollila L, Aron AW, Arellano Arteaga KJ, Islam M, Berrio EM, Maoujoud O, Morales RR, Seipp R, Schulze CE, Yenchek RH, Vancea I, Muneeb M, Howard L, Caza TN. COVID-19 Vaccination and New Onset Glomerular Disease: Results from the IRocGN2 International Registry. **KIDNEY**360. 2023 Mar 1;4(3):349-362. doi: 10.34067/KID.0006832022. PMID: 36996301; PMCID: PMC10103269.

Το τελευταίο διάστημα πολλοί ασθενείς με διάφορες μορφές de novo σπειραματικής νόσου (GD) έχουν αναφερθεί μετά τον εμβολιασμό κατά του SARS-CoV-2. Η αιτιοπαθογενετική σχέση δεν έχει τεκμηριωθεί και τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα δεν είναι γνωστά. Για τον καλύτερο χαρακτηρισμό των διαφόρων μορφών GD και της κλινικής πορείας και έκβασης, δημιουργήσαμε το Διεθνές Μητρώο εμβολιασμού κατά του COVID-19 και de novo GD μετά από έκθεση σε εμβόλιο COVID-19.

Λεπτομερείς πληροφορίες σχετικά με τον τύπο και το χρόνο εμβολιασμού και την ιστολογία της GD καταγράφηκαν στο μητρώο. Συλλέξαμε πληροφορίες σχετικά με τις εργαστηριακές τιμές (πριν και μετά τον εμβολιασμό και κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης), τις θεραπείες και τα αποτελέσματα που σχετίζονται με τα νεφρά. Ανιχνεύσαμε 98 ασθενείς με GD σε διάστημα 11 μηνών από 44 κέντρα σε όλο τον κόσμο. Η διάμεση παρακολούθηση ήταν 89 ημέρες μετά τη διάγνωση. Νεφροπάθεια IgA (IgAN) και νόσος ελαχίστων αλλοιώσεων (MCD) ήταν οι πιο συχνές παθήσεις των νεφρών που αναφέρθηκαν. Η αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας και η ύφεση της πρωτεϊνουρίας ήταν πιο πιθανές σε IgAN και MCD στους 4-6 μήνες συγκριτικά με ανοσοπενική GN/αγγειίτιδα και μεμβρανώδη νεφροπάθεια. Η εμφάνιση GD μετά τον εμβολιασμό κατά του SARS-CoV-2 μπορεί να είναι ένα πολύ σπάνιο ανεπιθύμητο συμβάν. Υπάρχει χρονική συσχέτιση για την IgAN και τη MCD, αλλά η αιτιολογική δεν είναι καλά τεκμηριωμένη. Η νεφρική έκβαση για την IgAN και MCD είναι καλή. Με βάση τα ευρήματα αυτά δεν συνιστώνται αλλαγές στην εκτίμηση της σχέσης κινδύνου-οφέλους του εμβολιασμού.

- 30) Palamaris K, Stylianiou K, Destouni M, Stofas A, Theodoropoulou H, Kroustalakis N, Dermitzaki EK, **Petrakis I**, Pleros C, Theochari I, Sarantis P, Paliouras C, Gakiopoulou H. Tubulointerstitial nephritis and uveitis (TINU) syndrome: a report of 6 cases with renal biopsy and electron microscopy evaluation. **NEPHRON**. 2023 Aug 23. doi: 10.1159/000533402. Epub ahead of print. PMID: 37611557.

Αυτή η σειρά ασθενών περιγράφει νέα χαρακτηριστικά του συνδρόμου σωληναριοδιάμεσης νεφρίτιδας και ραγοειδίτιδας (TINU), μιας σπάνιας, ανοσολογικά επαγόμενης οντότητας, χαρακτηριζόμενης από φλεγμονώδη

διήθηση του οφθαλμού και του νεφρού. Όλοι οι ασθενείς μας παρουσίασαν οφθαλμικές και νεφρικές εκδηλώσεις, που χαρακτηρίζονται από αμφοτερόπλευρη ραγοειδίτιδα και φωτοευαισθησία, μαζί με έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας. Σε ορισμένους ασθενείς, η αυξημένη κρεατινίνη ορού συνοδευόταν από πρωτεϊνουρία μη νεφρωσικού εύρους, γλυκοζουρία ή "πλήρες" σύνδρομο Fanconi. Η υπόλοιπη εργαστηριακή αξιολόγηση ήταν φυσιολογική, εκτός από την παρουσία αυξημένου ρυθμού καθίζησης ερυθρών και αυξημένης β2-μικροσφαιρίνης ούρων, καθώς και νορμόχρωμης, νορμοκυτταρικής αναιμίας σε ορισμένες περιπτώσεις. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε βιοψία νεφρού.

Πραγματοποιήθηκαν κλασσικές ιστοχημικές και ανοσοϊστοχημικές χρώσεις για πληθυσμούς κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος καθώς και για την νεφρική εντόπιση της β2-μικροσφαιρίνης.

Πραγματοποιήθηκε επίσης εξέταση των βιοψιών με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο. Ιστολογικά αποκαλύφθηκε διάμεση φλεγμονώδη διήθηση αποτελούμενη κυρίως από λεμφοκύτταρα, με υπεροχή των T-κυττάρων, μαζί με αρκετά μακροφάγα. Η βαρύτητα της φλεγμονής διέφερε μεταξύ των ασθενών, με ορισμένους να εμφανίζουν αραιές φλεγμονώδεις εστίες, ενώ άλλοι παρουσίαζαν πυκνή, διάχυτη διάμεση φλεγμονώδη διήθηση.

Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι σε δύο περιπτώσεις ανιχνεύθηκε κοκκιωματώδης εικόνα, η οποία χαρακτηριζόταν από μη νεκρωτικά, ασαφή κοκκιώματα. Σε ορισμένους ασθενείς παρατηρήθηκε επίσης περισωληνιαρική φλεγμονή. Παρατηρήθηκαν διαφορετικά επίπεδα σωληνιαρικής ατροφίας, διάμεσης ίνωσης και σφαιρικής σπειραματοσκλήρυνσης μεταξύ των διαφόρων περιπτώσεων. Η ανοσοϊστοχημική αξιολόγηση της β2-μικροσφαιρίνης αποκάλυψε σημαντική μείωση της κυτταροπλασματικής χρώσης στα σωληνιαρικά επιθηλιακά κύτταρα σε σύγκριση με τους νεφρούς ελέγχου. Το πιο αξιοσημείωτο εύρημα που προέκυψε από την εξέταση με ηλεκτρονικό

μικροσκόπιο ήταν η παρουσία, σε έναν ασθενή, διάσπαρτων κοκκωδών ηλεκτρονικά πυκνών αποθέσεων κατά μήκος ορισμένων σωληναριακών βασικών μεμβρανών. Η θεραπεία εκλογής ήταν τα στεροειδή, τα οποία σε ορισμένες περιπτώσεις συμπληρώνονταν από πρόσθετους ανοσοκατασταλτικούς παράγοντες. Τρεις ασθενείς παρουσίασαν μερική ή πλήρη ανταπόκριση, ενώ παρατηρήθηκε προοδευτική νεφρική βλάβη σε μία περίπτωση με σοβαρές χρόνιες βλάβες και επιμονή της φλεγμονώδους αντίδρασης. Οι περιπτώσεις μας φαίνεται να αντιπροσωπεύουν προοδευτικά στάδια στο πλαίσιο της συνεχούς εξέλιξης της νόσου. Οι ασθενείς με πιο εμφανή φλεγμονή μπορεί να αντιπροσωπεύουν μια πιο αρχική κατάσταση, ενώ εκείνοι με πιο σοβαρό δείκτη χρονιότητας, πιθανώς απεικονίζουν πιο προχωρημένα στάδια. Ενώ η υπεροχή των T-κυττάρων υποδηλώνει έναν κύτταρο-διαμεσολαβούμενο αυτό-άνοσο μηχανισμό, ως κινητήρια δύναμη της εμφάνισης της νόσου, η παρουσία ανοσοσυμπλεγμάτων σε πιο προχωρημένα στάδια μπορεί να υποδηλώνει τη συμμετοχή της χυμικής ανοσίας ως όψιμο γεγονός κατά την πορεία της νόσου.

- 31) Bacharaki D, **Petrakis I**, Stylianos K. Redefying the therapeutic strategies against cardiorenal morbidity and mortality: Patient phenotypes. **WORLD J CARDIOL**. 2023 Mar 26;15(3):76-83. doi: 10.4330/wjc.v15.i3.76. PMID: 37033683; PMCID: PMC10074996.

Οι ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο (XNN) αντιμετωπίζουν απaráδεκτα υψηλή νοσηρότητα και θνησιμότητα, κυρίως από καρδιαγγειακά νοσήματα. Ο σακχαρώδης διαβήτης, η αρτηριακή υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία είναι ιδιαίτερα διαδεδομένα σε ασθενείς με XNN. Τα καθιερωμένα θεραπευτικά πρωτόκολλα για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη, της αρτηριακής υπέρτασης και της δυσλιπιδαιμίας δεν είναι

τόσο αποτελεσματικά στους ασθενείς με ΧΝΝ όσο στον γενικό πληθυσμό. Ο ρόλος των μη παραδοσιακών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου έχει κερδίσει το ενδιαφέρον τις τελευταίες δεκαετίες. Αυτοί περιλαμβάνουν το δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό που περιλαμβάνει αγγειακή και βαλβιδική ασβεστοποίηση, υπό το γενικότερο όρο «ΧΝΝ με διαταραχή οστών και των μεταλλικών στοιχείων» (CKD-MBD), την ουραιμία αυτή καθαυτή, τη φλεγμονή και το οξειδωτικό στρες. Κάθε ένας από αυτούς τους μη παραδοσιακούς παράγοντες κινδύνου έχουν αντιμετωπιστεί σε διάφορες ερευνητικές προσπάθειες, αλλά τα αποτελέσματα δεν παρουσιάζουν πρακτικό κλινικό όφελος για τους ασθενείς με ΧΝΝ. Προτείνουμε ένα θεραπευτικό παράδειγμα που προχωρά από μεμονωμένους στόχους θεραπείας, όπως εφαρμόζεται σήμερα, στην ιατρική ακριβείας που περιλαμβάνει φαινοτύπους ασθενών με ξεχωριστή υποκείμενη παθοφυσιολογία.

Πρώτον, επιλογή ασθενών που αναμένεται να έχουν υψηλή θνησιμότητα, δηλαδή προγνωστικό εμπλουτισμό. Δεύτερον, επιλογή ασθενών που είναι πιθανό να ανταποκριθούν σε μια συγκεκριμένη θεραπεία, δηλαδή σε έναν πιθανολογικό εμπλουτισμό.

- 32) Balafa O, Dounousi E, Giannikouris I, **Petrakis I**, Georgoulidou A, Karassavidou D, Kokalis A, Stauroulopoulos A, Theodoridis M, Oikonomidis I, Triantafyllis G, Tsotsorou O, Tzannis K, Bacharaki D. Lower serum magnesium is a predictor of left ventricular hypertrophy in patients on dialysis. **INT UROL NEPHROL**. 2023 Apr;55(4):1015-1023. doi: 10.1007/s11255-022-03391-2. Epub 2022 Oct 24. PMID: 36279086.

Σε αυτή την πολυκεντρική μελέτη παρατήρησης μελετήθηκε η συσχέτιση του Mg ορού με την υπερτροφία αριστεράς κοιλίας (LVH) και την καρδιακή γεωμετρία σε ασθενείς χρόνια νεφρική νόσο σταδίου 5.

Συμπεριλήφθηκαν ασθενείς με αιμοκάθαρση (HD) και περιτοναϊκή κάθαρση (PD) από εννέα νεφρολογικά τμήματα στην Ελλάδα.

Υπερηχοκαρδιακά LVH ορίστηκε ως δείκτης μάζας αριστεράς κοιλίας (LV) $> 95 \text{ g/m}^2$ στις γυναίκες και $> 115 \text{ g/m}^2$ στους άνδρες. Ορίστηκαν τέσσερα γεωμετρικά πρότυπα της LV: φυσιολογική, ομόκεντρη αναδιαμόρφωση, έκκεντρη LVH και ομόκεντρη LVH. Συλλέχθηκαν δημογραφικά και εργαστηριακά δεδομένα. Μελετήθηκαν 133 ασθενείς (68 HD, 65 PD) με μέση ηλικία 63 ετών (IQR 52-74). Το Mg συσχετίστηκε θετικά με την κρεατινίνη, την HDL και αρνητικά με τα επίπεδα CRP και τον ΔΜΣ. Δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές στα Mg μεταξύ των ομάδων των τρόπων θεραπείας. 80 ασθενείς παρουσίασαν LVH (43 ασθενείς με HD και 37 ασθενείς με PD). Οι ασθενείς με LVH ήταν μεγαλύτερης ηλικίας (διάμεση ηλικία 68 έναντι 55 ετών, $p < 0,001$), με υψηλότερο ΔΜΣ (διάμεση τιμή 26,9 έναντι 24,7 kg/m^2 , $p = 0,009$), είχαν ιστορικό PVD ή CAD (55% έναντι 30,2%, $p = 0,003$), είχαν υψηλότερη σφυγμική πίεση (διάμεση 60 έναντι 50, $p = 0,017$), βαθμολογία MIS (διάμεση 5 έναντι 4, $p = 0,011$), χαμηλότερη λευκωματίνη (διάμεση 3,5 έναντι 3,8 g/dl , $p = 0,011$) και επίπεδα Mg (διάμεση 2,1 έναντι 2,4 mg/dl , $p < 0,001$). Σε μονοπαραγοντική ανάλυση η ηλικία, οι συνοσηρότητες CVD, η πίεση παλμού, η CRP, ο ΔΜΣ, η αλβουμίνη, το Mg, η MIS και η χρήση β-αποκλειστών ή αναστολέων ασβεστίου ήταν προγνωστικοί παράγοντες της LVH. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, το Mg ήταν ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας της LVH, προσαρμοσμένος για την ηλικία, το MIS και τους β-αναστολείς. Λαμβάνοντας υπόψη τη γεωμετρία της LV, τα χαμηλότερα επίπεδα Mg συσχετίστηκαν κυρίως με τη συγκεντρωτική LVH.

Συμπερασματικά τα χαμηλά επίπεδα μαγνησίου στον ορό φαίνεται να αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα για την LVH σε ασθενείς με αιμοκάθαρση και περιτοναϊκή κάθαρση.

- 33) Pleros C, Adamidis K, Kantartzi K, Griveas I, Baltsavia I, Moustakas A, Kalliaropoulos A, Fraggadaki E, Petra C, Damianakis N, Mentis A, Drosataki E, **Petrakis I**, Passadakis P, Panagopoulos P, Stylianos K, Panagoutsos S. Dialysis Patients Respond Adequately to Influenza Vaccination Irrespective of Dialysis Modality and Chronic Inflammation. **J CLIN MED**. 2023 Sep 26;12(19):6205. doi: 10.3390/jcm12196205. PMID: 37834849; PMCID: PMC10573409.

Πολυκεντρική προοπτική μελέτη παρατήρησης με στόχο την αξιολόγηση της ανοσιακής απάντησης σε ασθενείς με αιμοκάθαρση (HD) και σε ασθενείς με online αιμοδιαδιήθηση (OL-HDF) σε ένα εποχικό αδρανοποιημένο τετραδύναμο εμβόλιο γρίπης (IQIV). Συμμετείχαν 172 ασθενείς με χρόνια αιμοκάθαρση (87 σε HD και 85 σε OL-HDF) και 18 άτομα ελέγχου χωρίς χρόνια νεφρική νόσο. Οι συμμετέχοντες εμβολιάστηκαν με εποχικό IQIV και προσδιορίστηκαν οι τίτλοι αντισωμάτων με τη χρήση της δοκιμασίας αναστολής της αιμοσυγκόλλησης (HI) πριν από τον εμβολιασμό (μήνας 0) και 1, 3 και 6 μήνες μετά. Τα δημογραφικά στοιχεία και οι δείκτες φλεγμονής (CRP, IL-6, IL-1β) καταγράφηκαν τον μήνα 0. Τα πρωτεύοντα καταληκτικά σημεία ήταν τα ποσοστά της οροαντίδρασης (SR), που ορίζεται ως τετραπλάσια αύξηση του τίτλου HI, και της οροπροστασίας (SP), που ορίζεται ως τίτλος HI $\geq 1/40$ καθ' όλη τη διάρκεια της περιόδου μελέτης. Οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν στο στατιστικό λογισμικό R (έκδοση 3.6.3). Οι διαφορές μεταξύ των ομάδων αναλύθηκαν με αναλύσεις chi-square και t-test για δυαδικές και συνεχείς μεταβλητές, αντίστοιχα. Για τον προσδιορισμό των ανεξάρτητων προσδιοριστικών παραγόντων των SR και SP, δημιουργήθηκαν γενικευμένα γραμμικά μοντέλα με εξαρτημένη μεταβλητή την ανταπόκριση ή την προστασία

ανά στέλεχος ιού και ανεξάρτητες επεξηγηματικές μεταβλητές την ομάδα, την ηλικία, το φύλο, τον χρόνο (μήνας 0, 1, 3, 6), τον διαβήτη, την IL-6, το έτος αιμοκάθαρσης, την πρόσβαση HD και τον όγκο HDF. Τα ποσοστά SR και SP ήταν παρόμοια μεταξύ των ατόμων ελέγχου και οι ασθενείς με αιμοκάθαρση δεν επηρεάστηκαν από τον τρόπο αιμοκάθαρσης. Τα ποσοστά SP ήταν υψηλά (> 70%) στην αρχή της μελέτης και πρακτικά έφτασαν το 100% μετά τον εμβολιασμό σε όλες τις ομάδες μελέτης. Τα αποτελέσματα αυτά ίσχυαν και για τα τέσσερα στελέχη του ιού που συμπεριλήφθηκαν στο IQIV. Τα επίπεδα IL-6 διέφεραν σημαντικά μεταξύ των ομάδων μελέτης, με τους ασθενείς με HD να εμφανίζουν τις υψηλότερες τιμές, αλλά αυτό δεν επηρέασε τα ποσοστά SP. Συμπερασματικά, οι ασθενείς υπό αιμοκάθαρση ανταποκρίνονται επαρκώς και παρόμοια με τον γενικό πληθυσμό στην ανοσοποίηση κατά της γρίπης. Συνεπώς, θα πρέπει να ενθαρρύνονται οι πολιτικές ετήσιου εμβολιασμού στις μονάδες αιμοκάθαρσης. Η OL-HDF μειώνει τη χρόνια φλεγμονή- ωστόσο, αυτό δεν έχει καμία επίδραση στα ποσοστά SP.

16.Περίληψη διδακτορικής διατριβής

Εισαγωγή : Η Οικογενής Αμυλοειδική Πολυνευροπάθεια (ΟΑΠ) περιεγράφηκε πριν από περίπου 60 έτη. Σήμερα αποτελεί μια από τις πιο συχνές μορφές κληρονομικής αμυλοείδωσης παγκοσμίως. Κληρονομείται με τον αυτοσωμικό επικρατή τρόπο. Η κλινική εικόνα παρουσιάζει ποικιλομορφία με κυρίαρχο την προσβολή των λεπτών νευρικών ινών. Μέχρι στιγμής όλοι οι ασθενείς που υποφέρουν από ΟΑΠ είναι φορείς σημειακών μεταλλάξεων του γονιδίου της τρανσθυρετίνης και παρουσιάζουν αμυλοειδές με μόρια τρανσθυρετίνης σε διάφορους ιστούς. Νεφρική εναπόθεση αμυλοειδούς και νεφρική βλάβη έχει περιγραφεί σε ασθενείς με ΟΑΠ. Όσον αφορά την παθογένεση της ΟΑΠ οι ολιγομερείς

μη ινιδικές μορφές τρανσθυρετίνης επάγουν απόπτωση, αυξημένη προφλεγμονωδών κυτταροκινών και οξειδωτικής συμφόρησης στους ιστούς.

Στόχος: Η παρούσα μελέτη είχε ως στόχο να διερευνήσει τους μηχανισμούς νεφρικής βλάβης σε ζωικά μοντέλα ΟΑΠ. Ειδικότερα εξέτασε την ημερήσια απέκκριση λευκωματίνης ούρων σε διαγονιδιακά μοντέλα ΟΑΠ. Επιπρόσθετα εξέτασε μηχανισμούς με τον τρόπο με τον οποίο τα διάφορα συστατικά του πειραματικού ηθμού διήθησης (νεφρίνη, ποδοσίνη), ο πληθυσμός των ποδοκυττάρων, τα επίπεδα mRNA του WT-1, το πάχος της ΣΒΜ και των δευτερογενών ποδικών εκβλαστήσεων των ποδοκυττάρων μεταβάλλονται αναλόγως της παρουσίας ή μερικής έλλειψης του Hsf-1. Επίσης εξέτασε υπό την επίδραση διαφορετικών περιβαλλοντικών συνθηκών την παρουσία πειραματικών εναποθέσεων ανθρώπινης μεταλλαγμένης τρανσθυρετίνης, την έκφραση του γονιδίου της μεταλλαγμένης ανθρώπινης τρανσθυρετίνης, την εντόπιση της ανθρώπινου μεταλλαγμένης τρανσθυρετίνης εντός των ποδοκυττάρων καθώς και την ενεργοποίηση της ενδοκυτταρικής ποδοκυτταρικής κασπάσης 3. Επιπρόσθετα διερεύνησε την παρουσία ή την απουσία εναποθέσεων ανθρώπινης μεταλλαγμένης τρανσθυρετίνης ανάλογα με το φύλο των διαγονιδιακών ζώων, την επίδραση της ραπαμυκίνης στην πειραματική εναπόθεση ανθρώπινης μεταλλαγμένης τρανσθυρετίνης, τα επίπεδα έκφρασης των μορίων bax/bcl-2 εντός του πειράματος σε σχέση με το φύλο των ζώων.

Υλικά και μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκαν για την διενέργεια των πειραμάτων, διαγονιδιακά ζώα για το ανθρώπινο μεταλλαγμένο γονίδιο της τρανσθυρετίνης [C57Bl/6-Tg(6.0 TTRMet30)15Imeg –hTTRV30M] προερχόμενα από την μετεμφύτευση ψυγμένων σε βαθιά κατάψυξη εμβρύων (CARD, Kumamoto, Japan) σε ωαγωγούς θετών μητέρων. Νεαρά ζώα (10-16 μηνών) και Γηραιά ζώα (16-21 μηνών) με ή χωρίς το

hTTRVal30Met τοποθετήθηκαν σε μεταβολικά κλουβιά (Tecniplast) για συλλογή ούρων 24ώρου. Η ημερήσια απέκκριση λευκωματίνης κανονικοποιήθηκε σύμφωνα με το σωματικό βάρος των ζώων. Η ημερήσια απέκκριση λευκωματίνης στα ούρα προσδιορίστηκε με μέθοδο ELISA (Bethyl Laboratories). Τα δεδομένα ημερήσιας απέκκρισης λευκωματίνης μετασχηματίστηκαν λογαριθμικά. Χρησιμοποιήθηκε δοκιμασία X2 κατά την στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων. Η δοκιμασία Pearson's R χρησιμοποιήθηκε για την εκτίμηση του βαθμού συσχέτισης. Η στατιστική σημαντικότητα ορίστηκε στο $\leq 0,05$. Το λογισμικό SPSS 19 χρησιμοποιήθηκε για την στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων. Παράλληλα χορηγήθηκε σε ομάδα ζώων ηλικίας 8 μηνών ενδοπεριτοναϊκά ραπαμυκίνη (DMSO & Rapamycin) ή (DMSO) κάθε δεύτερη μέρα σε δόση 0.4 mg/Kg σωματικού βάρους για 2 μήνες. Παράλληλα γινόταν συλλογές ούρων 24ώρου για τον καθορισμό της ημερήσιας απέκκρισης λευκωματίνης. Τα νεφρά ψύχθηκαν ταχέως σε υγρό άζωτο (-196ο C). Κρυοτομές πάχους 5 μm μονιμοποιήθηκαν με διάλυμα παραφορμαλδεϋδης 4% και επώαστηκαν με αντισώματα έναντι της ανθρώπινης τρανσθυρετίνης (rabbit anti-human TTR antibody-DAKO), έναντι της ποντικής πρωτεΐνης bax (bax rabbit anti mouse antibody-Abcam) έναντι της ποντικής πρωτεΐνης bcl-2 (bcl-2 rabbit anti-mouse antibody-Abcam). Ο νεφρικός ιστός περεταίρω υποβλήθηκε σε ιστοχημικές χρώσεις μεθenaμικού αργύρου, ερυθρού του Κονγκό, Τριχρωμικής Masson, καθώς και PAS. Συνεστιακό μικροσκόπιο φθορισμού χρησιμοποιήθηκε για την επισκόπηση των τομών του ανοσοφθορισμού (Leica SP). Η ανάλυση των εικόνων φθορισμού έγινε με την χρήση του λογισμικού Leica Confocal Software. Τα στοιχεία ελέγχθηκαν για την κανονικότητα της κατανομής τους. Σε περίπτωση μη κανονικής κατανομής έγινε λογαριθμικός μετασχηματισμός των στοιχείων. Η στατιστική σημαντικότητα (οριζόμενη στο ≤ 0.05)

εξετάστηκε με τις δοκιμασίες X², και T για ανεξάρτητα δείγματα. Η συσχέτιση ελέγχθηκε με την χρήση της δοκιμασίας Pearson's R. Για την στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό SPSS19. Επιπρόσθετα διερευνήθηκε ο βαθμός και το κατά πόσο η εναπόθεση ανθρώπινης μεταλλαγμένης τρανσθυρετίνης (TTRV30M) επηρεάζεται από διαφορετικές περιβαλλοντικές συνθήκες (συνθήκες υψηλού φραγμού-SPF και συνθήκες χαμηλού φραγμού-non-SPF). Συγκεκριμένα σπειράματα από διαγονιδιακά για το ανθρώπινο μεταλλαγμένο γονίδιο της τρανσθυρετίνης (hTTRV30M) εξετάστηκαν μέσω της χρήσης άμεσης και έμμεσης συνεστιακής μικροσκοπίας φθορισμού για την παρουσία εναποθέσεων ανθρώπινης μεταλλαγμένης τρανσθυρετίνης, ποντικίσιου αμυλοειδούς P (murine serum amyloid P), ποντικίσιας ενεργοποιημένης κασπάσης 3 και νεφρίνης. Η συσχέτιση του βαθμού συνεντόπισης και το ποσοστό συνεντόπισης εκτιμήθηκε χρησιμοποιώντας το λογισμικό Image J. Η εντόπιση των εναποθέσεων ανθρώπινης μεταλλαγμένης τρανσθυρετίνης εντός των ποδοκυττάρων έγινε με την χρήση άνοσο-ηλεκτρονικής μικροσκοπίας διέλευσης. Η νεφρική έκφραση της ανθρώπινης μεταλλαγμένης τρανσθυρετίνης (hTTRV30M) και της νεφρίνης (NPHS-1) έγιναν με την χρήση αλυσιδωτής αντίδρασης πολυμεράσης πραγματικού χρόνου (RT-PCR). Παράλληλα μελετήθηκαν με την χρήση άνοσο-ιστοχημείας, στυπώματος κατά Western (Western Blot) και RT-PCR τα γονίδια της νεφρίνης, της ποδοσίνης και του WT1 σε νεφρικό ιστό hTTRV30M ποντικών ημίζυγων ή ομόζυγων για τον παράγοντα Hsf-1. Ηλεκτρονική μικροσκοπία διέλευσης χρησιμοποιήθηκε για την εκτίμηση του πάχους των δευτερογενών ποδοκυτταρικών ποδικών εκβλαστήσεων και της σπειραματικής βασικής μεμβράνης σε νεφρικό ιστό ποντικών ημίζυγων για τον Hsf-1 είτε με είτε χωρίς σπειραματική εναπόθεση ανθρώπινης μεταλλαγμένης τρανσθυρετίνης (hTTRV30M) ή εναπόθεσης αμυλοειδούς.

Αποτελέσματα: 78.6% των νεαρών ζώων hTTRV30M είχαν ημερήσια απέκκριση λευκωματίνης μεγαλύτερη της διάμεσης τιμής (0.72), ενώ το 21,4% των μη διαγονιδιακών νεαρών ζώων είχαν ημερήσια απέκκριση λευκωματίνης πάνω από την διάμεση τιμή ($X^2=0.583$, $p=0.445$). Το 100% των γηραιών hTTRVal30Met ζώων είχαν ημερήσια απέκκριση λευκωματίνης πάνω από την διάμεση τιμή, ενώ 0% των μη διαγονιδιακών ζώων είχαν ημερήσια απέκκριση λευκωματίνης πάνω από την διάμεση τιμή. ($X^2 = 8.6$, $p=0.003$, $R=0.496$, $p=0.002$). Όσον αφορά την ημερήσια απέκκριση λευκωματίνης (HAAλβ - ng/24 ώρες/ gr ΣΒ) για τα διαγονιδιακά ποντίκια τα οποία λάμβαναν ραπαμυκίνη είχαν μέση HAAλβ 778.9 +/- 6.0 ενώ τα διαγονιδιακά ποντίκια τα οποία λάμβαναν DMSO είχαν HAAλβ 815.3 +/- 3.3 $p=0.97$. Σε όλα τα ζώα υπό μελέτη ο νεφρικός ιστός είχε αρνητική χρώση ερυθρού του Κονγκό, υποδεικνύοντας έλλειψη εναπόθεσης αμυλοειδούς. Τα σπειράματα από τα αρσενικά διαγονιδιακά ποντίκια τα οποία ελάμβαναν ραπαμυκίνη είχαν μικρότερη έκταση μεσαγγείου όταν συγκρίθηκαν με αρσενικά διαγονιδιακά ποντίκια τα οποία ελάμβαναν DMSO ($X^2 = 26.56$; $p<0.001$). Τα σπειράματα από τα θηλυκά διαγονιδιακά ποντίκια που λάμβαναν ραπαμυκίνη είχαν μεγαλύτερη έκταση μεσαγγείου όταν συγκρίθηκαν με διαγονιδιακά ποντίκια τα οποία λάμβαναν DMSO ($X^2 = 16.6$; $p=0.001$). Τα αρσενικά διαγονιδιακά ποντίκια τα οποία ελάμβαναν ραπαμυκίνη είχαν το 17.6% των σπειραμάτων με ένταση φθορισμού μεγαλύτερη της διάμεσης τιμής. Ενώ τα θηλυκά διαγονιδιακά ποντίκια τα οποία λάμβαναν ραπαμυκίνη είχαν 89.8% των σπειραμάτων με ένταση φθορισμού μεγαλύτερη της διάμεσης τιμής ($X^2 = 72.4$; $p<0.001$). Δεν υπήρχε διαφορά στην ένταση φθορισμού όσον αφορά τα θηλυκά και αρσενικά διαγονιδιακά ποντίκια τα οποία λάμβαναν DMSO ($X^2 = 2.12$; $p=0.18$) και οι τιμές των εντάσεων φθορισμού ήταν μεταξύ αυτών των θηλυκών διαγονιδιακών ποντικών και των αρσενικών διαγονιδιακών ποντικών που ελάμβαναν ραπαμυκίνη. Τα

αρσενικά ποντίκια τα οποία ελάμβαναν ραπαμυκίνη είχαν 28.6% των σπειραμάτων με λόγο *bax/bcl-2* μεγαλύτερο της διάμεσης τιμής (1.52) ενώ τα θηλυκά διαγονιδιακά ποντίκια τα οποία λάμβαναν ραπαμυκίνη είχαν 88.9% των σπειραμάτων με λόγο *bax/bcl-2* μεγαλύτερο της διάμεσης τιμής ($X^2 = 27.71$; $p < 0.001$). Οι αντίστοιχες τιμές για τα αρσενικά ποντίκια τα οποία λάμβαναν DMSO ήταν 10% ενώ για τα θηλυκά ποντίκια τα οποία λάμβαναν DMSO ήταν 71.4% ($X^2 = 24.45$; $p < 0.001$). Τα διαγονιδιακά ζώα τα οποία στεγαζόταν σε συνθήκες χαμηλού φραγμού (non-SPF) έδειξαν αυξημένη εναπόθεση ανθρώπινης μεταλλαγμένης τρανσθυρετίνης hTTRV30M στα σπειράματά τους σε σχέση με τα διαγονιδιακά ζώα τα οποία στεγαζόταν σε συνθήκες υψηλού φραγμού (SPF). Επιπρόσθετα αυξημένη ποδοκυτταρική εναπόθεση hTTRV30M παρατηρήθηκε στα non-SPF διαγονιδιακά ποντίκια. Η σπειραματική ενεργοποίηση της κασπάσης-3 ήταν αυξημένη στα non-SPF ποντίκια. Η ποδοκυτταρική ενεργοποίηση της κασπάσης -3 ήταν αυξημένη στα διαγονιδιακά ζώα ανεξαρτήτως συνθηκών σε σύγκριση με τα μη διαγονιδιακά ζώα στις αντίστοιχες συνθήκες. Επιπρόσθετα τα σπειράματα των Hsf-1 ημίζυγων διαγονιδιακών ποντικών για την ανθρώπινη μεταλλαγμένη τρανσθυρετίνη είχαν μικρότερα περιεχόμενο νεφρίνης και ποδοσίνης άλλα μεγαλύτερο αριθμό ποδοκυττάρων όταν συγκρίνονταν με τα αντίστοιχα ομόζυγα για τον Hsf-1 διαγονιδιακά ζώα. Η εναπόθεση τρανσθυρετίνης ήταν αυξημένη στα σπειράματα των ζώων τα οποία ήταν ημίζυγα στον Hsf-1. Τα επίπεδα έκφρασης των γονιδίων νεφρίνης, ποδοσίνης και WT-1 δεν επηρεάστηκαν από την ημιζυγία ή ομοζυγωτία του Hsf-1. Η αυξημένη εναπόθεση τρανσθυρετίνης στα Hsf-1 ημίζυγα ζώα σχετίστηκε με αυξημένο πάχος ποδικών εκβλαστήσεων και σπειραματικής βασικής μεμβράνης.

Συμπεράσματα: Η παρουσία του ανθρώπινου μεταλλαγμένου γονιδίου τρανσθυρετίνης (hTTRVal30Met) επηρεάζει την ημερήσια απέκκριση

αλβουμίνης στο παρόν διαγονιδιακό μοντέλο. Οι φορείς του γονιδίου παρουσιάζουν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη ημερήσια απέκκριση λευκωματίνης καθώς αυξάνεται η ηλικία τους όταν συγκρίνονται με τους αντίστοιχους μάρτυρες. Τα αρσενικά διαγονιδιακά ποντίκια τα οποία λάμβαναν ραπαμυκίνη είχαν μικρότερη έκταση μεσαγγείου όταν συγκρίνονταν με τα θηλυκά ποντίκια τα οποία λάμβαναν ραπαμυκίνη. Επιπρόσθετα περισσότερα σπειράματα από αρσενικά διαγονιδιακά ποντίκια τα οποία λάμβαναν ραπαμυκίνη είχαν αυξημένη εναπόθεση hTTRVal30Met σε σύγκριση με τα θηλυκά διαγονιδιακά ποντίκια. Ο λόγος bax/bcl-2 παρατηρούνταν πιο συχνά αυξημένος σε σπειράματα από θηλυκά διαγονιδιακά ποντίκια απ' ό τι σε σπειράματα αρσενικών διαγονιδιακών ποντικών. Έτσι η ραπαμυκίνη πιθανόν να επάγει διαφορετικές επιδράσεις είτε καταστροφικές είτε ευεργετικές αναλόγως του φύλου. Αυτή η αλληλεπίδραση δεν συνοδεύεται από αυξημένη απέκκριση λευκωματίνης. Οι διαφορετικές περιβαλλοντικές συνθήκες (συνθήκες υψηλού φραγμού –SPF/συνθήκες χαμηλού φραγμού –non-SPF) επηρεάζουν την σπειραματική εναπόθεση, και την ενδοποδοκυτταρική εντόπιση της ανθρώπινης μεταλλαγμένης τρανσθυρετίνης (hTTRVal30Met). Σε αυτές τις συνθήκες (non-SPF) παρατηρείται αυξημένη ενεργοποίηση της κασπάσης-3. Παράλληλα κάτω από την επίδραση της ημιζυγίας στον Hsf-1, η εναπόθεση hTTRV30M έχει καταστροφικά αποτελέσματα στο πάχος της σπειραματικής βασικής μεμβράνης, στο πάχος των ποδοκυτταρικών ποδικών εκβλαστήσεων και στην σύσταση του λεπτού διαφράγματος χωρίς να επηρεάζει την έκφραση των γονιδίων της νεφρίνης και της ποδοσίνης. Έτσι η νεφρική βλάβη που επάγεται από την εναπόθεση προ-αμυλοειδικών εναποθέσεων hTTRV30M εξαρτάται από περιβαλλοντικούς καθώς και γονιδιακούς παράγοντες.

17.Συμμετοχή στην οργανωτική επιτροπή συνεδρίων (Μέχρι 02/2024)

Συμμετοχή στην Οργανωτική επιτροπή, στην επιτροπή κρίσης εργασιών 24ου Πανελλήνιου συνέδριου νεφρολογίας, 2023 στο Ηράκλειο Κρήτης.

18.Συμμετοχή σε πολυκεντρικές μελέτες (Μέχρι 02/2024)

- I.** A Phase 3, Multicenter, Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Trial to Evaluate the Efficacy and Safety of Sibeprenlimab Administered Subcutaneously in Subjects with Immunoglobulin A Nephropathy: **Sub-investigator**

- II.** A Phase III, Randomized, Double-Blind, Active-Controlled Study to Assess the Efficacy, Safety and Tolerability of Baxdrostat in Combination with Dapagliflozin Compared with Dapagliflozin Alone on Chronic Kidney Disease (CKD) Progression in Participants with CKD and High Blood Pressure. **Sub-investigator**

- III.** A Phase 3, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study to Evaluate the Efficacy and Safety of Ravulizumab in Adult Participants with Immunoglobulin A Nephropathy (IgAN). **Sub-investigator**

- IV.** A Phase 2b / 3, Multicenter, Randomized, Double-blind, Placebo-controlled, Combined Dose-Finding and Cardiovascular Outcome Study to Investigate the Efficacy and Safety of CSL300 (Clazakizumab) in Subjects with End Stage Kidney Disease Undergoing Dialysis. **Sub-investigator**

- V. SPIRIT«Μια πολυκεντρική προοπτική μελέτη παρατήρησης εξωτερικών Μια πολυκεντρική προοπτική μελέτη παρατήρησης, εξωτερικών ασθενών με μειωμένο eGFR, υπό παρακολούθηση σε νοσοκομειακές, νεφρολογικές, μονάδες, με σκοπό την αξιολόγηση των θεραπευτικών αλγορίθμων, της, διαχείρισης, της, νόσου και της, ποιότητας ζωής, στην Ελλάδα». **Sub-investigator**

19. Κριτής/Εκδότης σε έγκυρα επιστημονικά περιοδικά (Μέχρι 02/2024)

I. Κριτής

- i. Clinical Experimental Rheumatology IF 4.86
- ii. Pathology Research and Practice IF 2.8
- iii. Cell Stress and Chaperones IF 3.82
- iv. Immunopharmacology and Immunotoxicology IF 3.71
- v. Kidney and Blood Pressure Research IF 3.09
- vi. International Journal of Molecular Sciences IF 6.2
- vii. Cells IF 6
- viii. Diagnostics IF 3.6
- ix. Journal of Clinical Medicine IF 3.9
- x. Medicina IF 2.6
- xi. Biomedicines IF 4.7
- xii. Medical Science Monitor IF 3.1
- xiii. Annals of Transplantation IF 1.47
- xiv. American Journal of Case Reports IF 1.2
- xv. Frontiers in Endocrinology, Obesity IF 5.2
- xvi. Frontiers in Molecular Biosciences Molecular Diagnostics and Therapeutics IF 5
- xvii. Frontiers in Endocrinology, Renal Endocrinology IF 5.2

Μέχρι σήμερα έχω διενεργήσει τουλάχιστον 70 κρίσεις επιστημονικών έργων [βάση δεδομένων ORCID (ID 0000-0002-0095-9823)].

II. Ακαδημαϊκός Εκδότης

- i. Εκδοτικός οίκος Wiley - Hindawi (Biomed Research International)
- ii. Εκδοτικός οίκος Frontiers (Aging and Public Health, Renal Physiology and Pathophysiology)

Μετα τιμής,

Ιωάννης Πετράκης